

UNIVERSITE DE PARIS VI  
FACULTE DE MEDECINE — SAINT-ANTOINE

ANNÉE 1971

THÈSE

POUR

107

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Michèle HANOTEAU**

Née le 14 Janvier 1942, à Boulogne-Billancourt (92)

*Présentée et soutenue publiquement le*

197

L'effraction ganglio - pulmonaire  
des adénopathies tuberculeuses  
du médiastin supérieur

Président : M. GERBEAUX, Professeur

IMPRESSIONS C. L. J.

29, RUE DEPARCIEUX, 29

PARIS — 1971



UNIVERSITE DE PARIS VI  
FACULTE DE MEDECINE — SAINT-ANTOINE

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

**Michèle HANOTEAU**

Née le 14 Janvier 1942, à Boulogne-Billancourt (92)

*Présentée et soutenue publiquement le*

197

**L'effraction ganglio-pulmonaire  
des adénopathies tuberculeuses  
du médiastin supérieur**

Président : M. GERBEAUX, Professeur

IMPRESSIONS C. L. J.

29, RUE DEPARCIEUX, 29

PARIS — 1971

# UNIVERSITE DE PARIS VI

## FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

---

### Professeurs titulaires

|                      |                                      |
|----------------------|--------------------------------------|
| MM. ANDRE (R.)       | Hématologie                          |
| BRISAUD (H.)         | Pédiatrie                            |
| BROCARD (R.)         | Médecine                             |
| BUGNARD (L.)         | Biophysique                          |
| CAROLI (J.)          | Médecine                             |
| CERBONNET (G.)       | Chirurgie                            |
| CHERIGIE (Ed.)       | Radiologie                           |
| CHIGOT (P.-L.)       | Chirurgie infantile                  |
| CONTE (M.)           | Médecine                             |
| DAGUET (L.)          | Bactériologie                        |
| DEBRAY (J.)          | Médecine                             |
| FLABEAU (F.)         | Chirurgie                            |
| GERBEAUX (J.)        | Thérapeutique                        |
| GOSSET (J.)          | Chirurgie                            |
| HUGELIN (A.)         | Physiologie                          |
| LAPLANE (R.)         | Pédiatrie                            |
| LELORIER (G.)        | Obstétrique                          |
| LOEPER (J.)          | Médecine expérimentale — Immunologie |
| LOYGUE (J.)          | Chirurgie                            |
| MAROIS (M.)          | Histologie                           |
| MERGER (R.)          | Obstétrique                          |
| MILHAUD (G.)         | Biophysique                          |
| NICK (J.)            | Neurologie                           |
| ORCEL (L.)           | Anatomie pathologique                |
| PERRAULT (M.)        | Médecine                             |
| POLONOVSKI (Claude)  | Pédiatrie                            |
| POLONOVSKI (Jacques) | Biochimie                            |
| RICHEL (G.)          | Néphrologie                          |
| WOLFROMM (R.)        | Médecine                             |

### Professeurs sans chaire

|                 |               |
|-----------------|---------------|
| MM. CHALUT (J.) | Radiologie    |
| Mme CHAPUT (A.) | Stomatologie  |
| GIRARD (F.)     | Physiologie   |
| GOLVAN (Y.-J.)  | Parasitologie |
| LESTRADET (H.)  | Pédiatrie     |
| PICARD (J.)     | Biochimie     |
| ROUX (Ch.)      | Embryologie   |



## Maîtres de conférences

|                   |                           |
|-------------------|---------------------------|
| MM. AKOUN (G.)    | Médecine                  |
| ARDAILLOU (R.)    | Physiologie               |
| BAUX (S.)         | Chirurgie                 |
| BITKER (M.)       | Urologie                  |
| BOURY (G.)        | Chirurgie                 |
| BRICOUT (F.)      | Bactériologie — Virologie |
| CATINAT (J.)      | Médecine                  |
| CHEYMOL (G.)      | Pharmacologie             |
| CHOUARD (Cl.)     | O.R.L.                    |
| CLOAREC (M.)      | Médecine                  |
| CONTAMIN (F.)     | Médecine                  |
| COSCAS (G.)       | Ophthalmologie            |
| DAUTRY (P.)       | Chirurgie                 |
| DELIGNE (P.)      | Anesthésiologie           |
| DOYON (D.)        | Radiologie                |
| DRY (J.)          | Médecine                  |
| DUHAMEL (G.)      | Hématologie               |
| FOUET (P.)        | Thérapeutique             |
| GAUTIER (H.)      | Physiologie               |
| GUILMET (Cl.)     | Anesthésiologie           |
| GUIRAUDON (G.)    | Anatomie                  |
| HERMAN (D.)       | Médecine                  |
| HUGUET (Cl.)      | Chirurgie                 |
| JACQUILLAT (Cl.)  | Hématologie               |
| LASFARGUES (G.)   | Pédiatrie                 |
| LEVY (V.-G.)      | Médecine                  |
| MALAFOSSE (M.)    | Chirurgie                 |
| MENSCH (B.)       | Biophysique               |
| MERY (J.-Ph.)     | Néphrologie               |
| Mme MIGNON (Fr.)  | Néphrologie               |
| PIERON (R.)       | Médecine                  |
| POULET (J.)       | Médecine                  |
| RAMPINI (Cl.)     | Biochimie                 |
| RICHARDET (J.-M.) | Pédiatrie                 |
| ROLAND (J.)       | Anatomie pathologique     |
| SALAT (J.)        | Obstétrique               |
| SALMON (Ch.)      | Hématologie               |
| SANTARELLI (J.)   | Obstétrique               |
| WARGON (H.)       | Médecine expérimentale    |
| WEINMANN (S.)     | Biochimie                 |

## Enseignants associés

M.C.A. Associé — M. ELIAKIS (Em.) Médecine légale

## Enseignants contractuels



A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE  
LE DOCTEUR FLORENT HANOTEAU,  
DE SON PÈRE ET DE SON GRAND-PÈRE  
LES DOCTEURS HANOTEAU

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN HANOTEAU  
Médecin-Directeur du Préventorium Albert-Calmette

*Qui nous a beaucoup aidé dans ce travail  
par son expérience et ses conseils.  
En témoignage de toute notre affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GERBEAUX

Professeur de Thérapeutique  
Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Qui nous fait le grand honneur d'accepter  
la présidence de cette thèse et qui nous a  
permis de profiter de son expérience et  
d'enrichir ce travail par ses observations  
et ses conseils.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression  
de notre gratitude.*

*En hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. TOTY

Chirurgien de l'Hôpital Foch

*Qui nous a permis de profiter de son  
expérience et nous a conseillé dans notre  
travail.*

*En témoignage de notre très vive recon-  
naissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H.-E. BRISSAUD

Professeur de Clinique Médicale Infantile  
Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Qui a bien voulu nous accepter dans son service.*

*En hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BARCAT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui a bien voulu nous accepter dans son service pendant un semestre.*

*En hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DELIGNÉ

Professeur agrégé d'Anesthésiologie  
Chef de Département à l'Hôpital Tenon

*Qui pendant une année nous a prodigué son enseignement et ses conseils.*

*En témoignage de notre gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CLAUDE GUILMET

Professeur agrégé d'Anesthésiologie  
Chef de Département à l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui a bien voulu nous accueillir dans son service.*

*En hommage respectueux.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. MINVIELLE  
Médecin-Directeur du Centre de Protection Infantile  
de Bullion-Longchêne

*Qui nous a fait bénéficier pendant notre  
stage interné de sa connaissance de la  
phtisiologie infantile.*

*Toute notre gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BARIETY (*in memoriam*)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRET (*in memoriam*)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MERLE-D'AUBIGNÉ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE SOBRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BERNARD

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEGOS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HOUDARD (Lariboisière)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABOULKER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN DELAY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BREGEAT

*Qui ont bien voulu nous accepter dans  
leur service.*

*En hommage respectueux.*

## DEFINITION

---

Par effraction ganglio-pulmonaire, il faut entendre la communication directe qui s'établit entre des adénopathies médiastinales le plus souvent hautes et le parenchyme pulmonaire au cours de l'évolution de la tuberculose initiale de l'enfant. Dans les cas qui ont été observés, cette évolution s'est toujours faite malgré la thérapeutique spécifique instituée depuis le début de la maladie tuberculeuse.

## INTRODUCTION

---

C'est la découverte par le chirurgien d'une effraction ganglio-pulmonaire au cours d'une thoracotomie pour adénopathie du médiastin supérieur qui a déclenché notre curiosité et motivé la recherche des manifestations cliniques et radiologiques qui peuvent accompagner cette évolution anatomo-pathologique. Cette recherche a permis de déceler : quelques signes cliniques qui ont orienté le médecin vers l'acte chirurgical, qui a révélé dans un certain nombre de cas la présence d'une participation parenchymateuse associée à une poussée évolutive ganglionnaire apparemment isolée.

Si de nombreux auteurs ont décrit la rupture endo-bronchique des ganglions du complexe primaire, par contre, à notre connaissance, l'effraction ganglio-pulmonaire n'a pas fait l'objet de travaux originaux. Il est cependant probable que de telles lésions existent depuis toujours, mais qu'elles se présentèrent autrefois comme des aggravations brutales de l'état général associées à une extension rapide des images radiologiques, traduisant une invasion extensive du parenchyme de voisinage. La constatation actuelle d'un processus plus localisé est probablement due à l'action de la chimiothérapie qui, si elle n'empêche pas l'ulcération ganglionnaire, bloque la diffusion intraparenchymateuse et ne permet pas au processus tuberculeux d'évoluer comme autrefois vers la nécrose lobaire ulcéro-caséuse.

Il nous paraît intéressant de rappeler les travaux des divers auteurs sur la « perforation ganglio-bronchique », qu'on pourrait aussi bien appeler « l'effraction ganglio-bronchique ». En effet, le mécanisme est superposable puisque l'évolution de l'abcès ganglionnaire se fait vers l'érosion progressive de la paroi bronchique

pour aboutir, par effraction, à la communication entre le noyau caséux et la lumière du conduit aérien, mais l'irruption du pus provoque l'éclosion d'une symptomatologie parfois bruyante qui attire l'attention. Cette lésion ganglio-bronchique a l'avantage d'être endoscopiquement visible et bronchoscopiquement curable, puisque l'évacuation spontanée du caséum, aidée parfois par des bronchoscopies itératives, permet bien souvent d'aboutir à la guérison.

Dufourt pense que les adénopathies hilaires aboutissent souvent à la fistulisation bronchique et appuie cette opinion sur les constatations bronchoscopiques faites avec Mounier-Kuhn. Mais les chiffres donnés par les auteurs sont variables. Si Ghon estime la fréquence des perforations à 17 et 18 %, H.-J. Grosz donne le chiffre de 27 %.

Au préventorium Calmette, nous avons décelé 19,7 % de fistules.

Gerbeaux parle de 13,8 % et décrit le siège de la fistule chez 146 malades :

- 3,4 % dans la trachée,
- 63 % dans l'arbre bronchique droit,
- 35,5 % dans l'arbre bronchique gauche.

La fistulisation ganglio-bronchique peut entraîner une réaction inflammatoire au pourtour de la fistule sous forme de granulome et le granulome peut se traduire par des signes cliniques et radiologiques variables :

- forme complète avec signes fonctionnels, physiques et radiologiques ;
- forme se traduisant uniquement par des signes radiologiques ;
- forme discrète où le granulome est découvert à la bronchoscopie.

On peut dire, après avoir parcouru la littérature, que tous les auteurs classiques ont insisté sur l'importance de la fistule ganglio-bronchique et sa relative fréquence, mais que leur attention n'a pas été attirée par l'effraction ganglio-pulmonaire. En effet, Von Pirquet, Letulle, Calmette, A. Delille, Debré, Lelong, ne parlent pas de cette possibilité. Par contre, depuis l'ère des antibiotiques, Gerbeaux signale un cas vérifié au cours d'une intervention chirurgicale (obs. n° 1) et un autre cas après décès par méningite tuberculeuse (obs. n° 2). Enfin, Rudnik, de Cracovie, décrit 9 cas d'effractions ganglio-pulmonaires découvertes au cours d'interventions chirurgicales sur plus de 5 000 patients.

C'est dire que l'effraction ganglio-pulmonaire, qui relève théoriquement du même processus que la perforation ganglio-bronchique, est rare et mésestimée. Elle trouve aujourd'hui sa place dans le contexte anatomo-pathologique de ces tuberculoses primaires de l'enfant et qu'il faut parfois envisager la possibilité dès qu'une adénopathie se développe brutalement dans un territoire recouvert par le parenchyme pulmonaire. Elle doit être soupçonnée, on pourrait presque le dire, chaque fois que l'endoscopie signale une compression mais élimine la perforation et d'autant plus que les signes cliniques ou radiologiques orientent vers un processus en évolution.

Dans certains cas, nous avons observé l'association des deux processus, mais tandis que l'un régressait (fistule ganglio-bronchique), l'autre évoluait pour son propre compte (obs. n<sup>os</sup> 5, 6, 8).

Les 13 observations que nous présentons proviennent soit du service de Gerbeaux (obs. n<sup>os</sup> 1, 2, 13), soit du Préventorium Calmette (obs. n<sup>os</sup> 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12).

En étudiant ces différents cas, nous allons essayer de découvrir les signes cliniques et paracliniques qui peuvent s'attacher à cette invasion ganglio-parenchymateuse.

## OBSERVATIONS

---

● **OBS. N° 1** : B... Pascal, né le 12 novembre 1955.

Entré dans le service du Professeur Gerbeaux le 7 juin 1960, âgé de 4 ans 1/2.

Pas de B.C.G.

Contaminé par sa mère avec bacilloscopie positive, dont la maladie est mise en évidence 3 semaines avant l'entrée de l'enfant dans le service.

Depuis un mois : asthénie, anorexie, dysphagie et température à 39°.

A l'entrée : vitesse de sédimentation accélérée, ponction lombaire : liquide, céphalorachidien normal.

*Les radiographies et les tomographies* montrent à droite une volumineuse adénopathie latéro-trachéale et une adénopathie interbronchique.

*Traitement* (24 juin 1960) : I.N.H.-P.A.S.-Prednisone à la dose de 30 mg. La dose de Prednisone est diminuée progressivement, arrêt de la corticothérapie en novembre 1960.

*La bronchoscopie* (22 novembre 1960) montre une importante compression de la face latérale de la trachée.

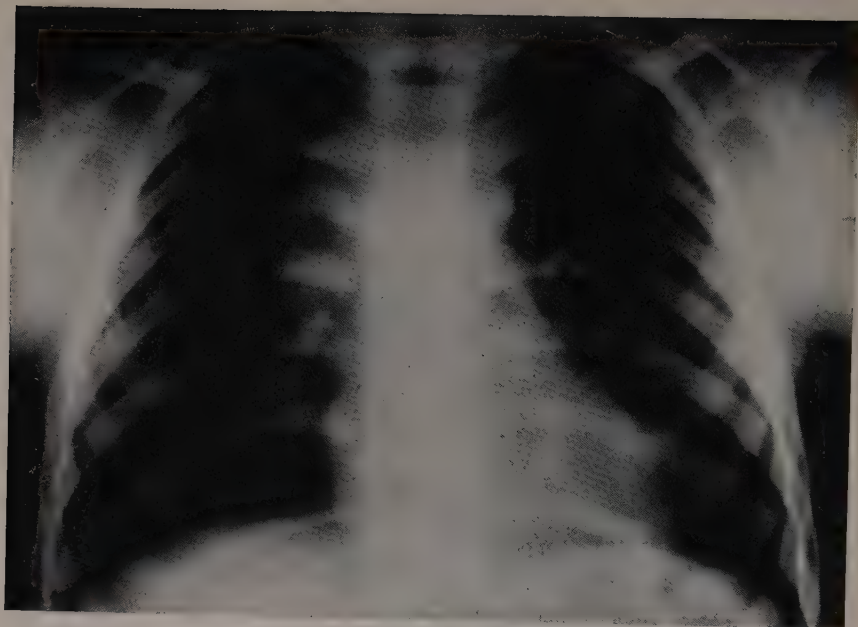
La muqueuse est très congestive, saignant au contact. L'éperon trachéal est très déformé et congestif. La compression et l'œdème inflammatoire et la muqueuse rétrécissent l'orifice bronchique droit.

Le 2 décembre 1960, l'enfant est transféré pour intervention chirurgicale dans le service du Professeur Mathey. Quelques jours plus tard épisode asphyxique aigu avec rejet de caséum qui nécessite une trachéotomie d'urgence.

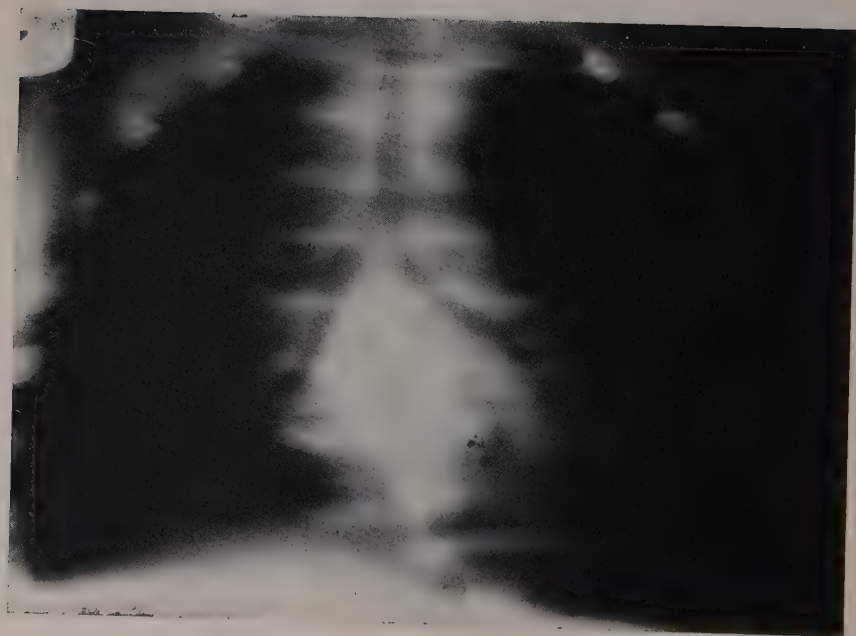
*L'intervention chirurgicale* est faite le lendemain (7 décembre 1960).

« On trouve : un bloc formé par le ganglion latéro-trachéal gros comme un petit œuf, le parenchyme du lobe supérieur qui contient une masse comme une prune dans un territoire situé à la limite du ventral et de l'apical. *En décollant le lobe supérieur on ouvre à la fois le ganglion et le noyau parenchymateux, le ganglion est manifestement perforé dans le poumon.* On pratique une lobectomie supérieure droite et une adénectomie multiple. »

La radiographie, 4 mois plus tard, montre une excellente expansion pulmonaire.



Obs. n° 1 (*B... Pascal*)



● **OBS. N° 2 : L...** Eric, né le 5 août 1964.

Admis le 2 avril 1966 dans le service du Professeur Gerbeaux, à l'âge de 20 mois, pour méningite tuberculeuse.

Dans les antécédents familiaux :

- le père a fait une pleurésie tuberculeuse en 1953, traitée pendant 18 mois par I.N.H., puis par P.A.S. Un contrôle radiologique en décembre 1965 montrait une image thoracique normale ;
- un frère (9 ans) vient de virer sa cuti il y a un mois.

L'enfant a été vacciné par le B.C.G. à la naissance (scarification), mais aucun contrôle n'a été pratiqué depuis.

Les premiers troubles apparaissent le 17 mars 1966. On note une anorexie, des troubles du comportement (enfant grognon) mais pas de fièvre.

Le 21 mars 1966, température à 39° avec anorexie et persistance des troubles du comportement. Le médecin traitant ne découvre qu'une rhinopharyngite banale, qu'il traite par de la tétracycline. Le traitement est poursuivi pendant une semaine avec une fièvre à 38°.39°.

Le 28 mars 1966, devant la persistance de la fièvre et des signes rhinopharyngés le médecin prescrit alors ;

- pénicilline : 1 million U ;
- colimycine : 1 million U.

Le 26 avril 1966, l'enfant ne s'alimente pas, devient somnolent. L'apparition d'une hémiplégie gauche entraîne l'hospitalisation.

A l'arrivée dans le service du Professeur Gerbeaux, la température est à 37°. L'enfant gémit à chaque manipulation sans qu'on puisse parler d'hyperesthésie vraie. Présence de hoquet. Attitude spontanée en extension au niveau de l'hémicorps gauche avec mouvements spontanés très limités par rapport au côté droit. Réflexe cutané plantaire en extension net à gauche. Raideur de la nuque, mais sans signe de Kernig.

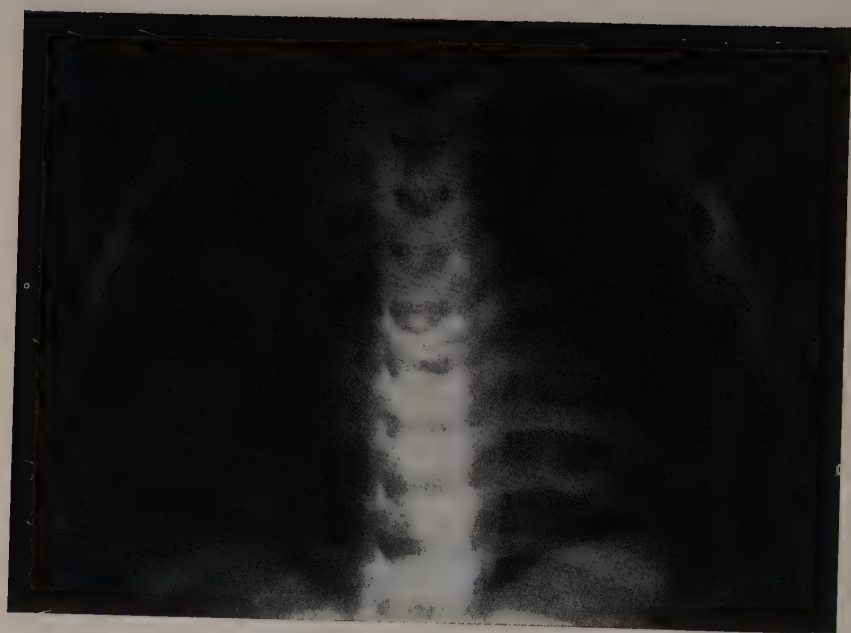
*La ponction lombaire montre :*

- un liquide clair ;
- 60 lymphocytes ;
- 1,10 g d'albumine ;
- 0,19 g de glucose ;
- 6 g de chlorure.

On ne retrouve pas de bacille de Koch à l'examen direct.

L'état s'aggrave, la température s'élève. Mise en route d'un traitement anti-tuberculeux associant : I.N.H.-Ehionamide-Streptomycine-Méthylprednisolone. En effet, le diagnostic de méningite tuberculeuse est le plus probable, bien que les tests cutanés à la tuberculine pratiqués à l'entrée soient négatifs. Mais le début progressif de cette atteinte méningée, la notion de contag (une radiographie pratiquée chez le père le 4 avril 1966 montre l'existence d'une caverne du sommet droit), la lymphocytose et l'albumine élevée, le glucose et le chlorure abaissés dans le liquide céphalorachidien font penser à une méningite tuberculeuse.

Pendant 10 jours, dégradation progressive de l'état général avec persistance de l'hémiplégie, inconscience et pauses respiratoires.



Obs. n° 2 (*L... Eric*)

Les jours suivants :

- coma profond ;
- convulsions ;
- déshydratation avec perte de sel.

Une radiographie pulmonaire montre une adénopathie latéro-trachéale droite.

Décès.

L'autopsie montre dans l'abdomen quelques granulations miliaires sur le mésentère et sur la rate.

Dans le thorax, pas de pleurésie, mais un volumineux ganglion latéro-trachéal droit contenant un pus grumeleux d'aspect caséux où des B.K. sont identifiés à l'examen direct. *Dans le lobe supérieur droit, adhérent à la masse ganglionnaire, on trouve un infiltrat excavé d'aspect tuberculeux.*

L'examen histologique montre que le parenchyme pulmonaire contient de nombreuses plages de caséum de taille variable entourées de cellules inflammatoires mononuclées et de quelques cellules géantes. *Les lésions paraissent communiquer avec celles des ganglions latéro-trachéaux adjacents transformés en des masses de caséum ramolli.*

L'étude de l'encéphale permet de conclure à une méningo-encéphalite tuberculeuse avec lésions vasculaires importantes.

### ● OBS. N° 3 : L... Kheira, née le 13 mars 1955 ; sept ans.

Adressée à Yerres, le 1<sup>er</sup> septembre 1962, par le Docteur Fouquet, hospitalisée à la Salpêtrière d'avril à juillet 1962 pour adénopathies latéro-trachéale et inter-bronchique droites et traitée depuis depuis avril 1962 par l'association Streptomycine-I.N.H.

Première cuti positive en avril 1962.

Dernière cuti négative sans précision.

Pas de contact tuberculeux connu, bien que la famille vive dans un bidonville de Nanterre.

A l'arrivée à Yerres, *les radiographies et les tomographies* montrent des adénopathies latéro-trachéale et inter-bronchiques droites sans signe parenchymateux.

Traitement : I.N.H. 300 mg, B.P.A.S. 6 g et Streptomycine 0,50 g pour un poids de 21 kg.

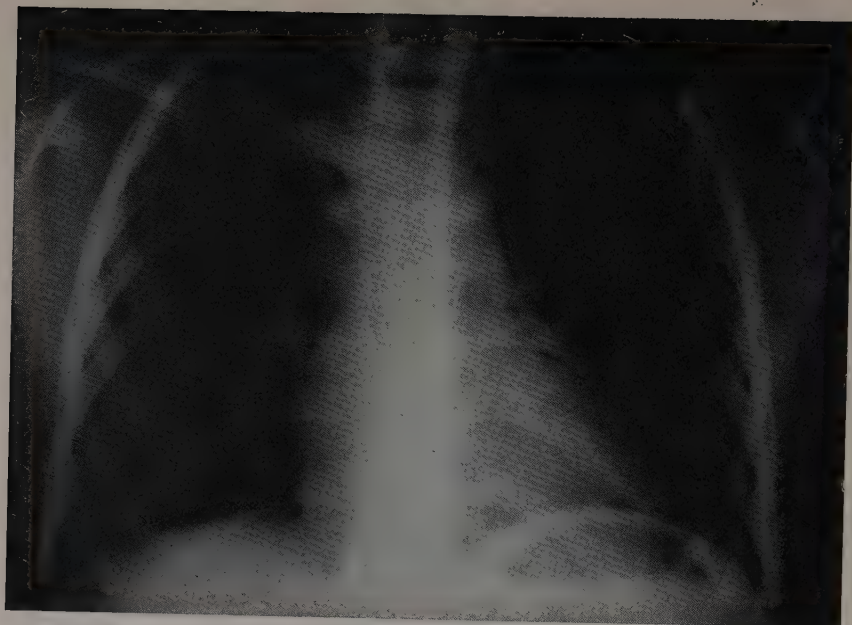
*La vitesse de sédimentation* est à 7-19.

*Les tubages et les cultures* sont négatifs.

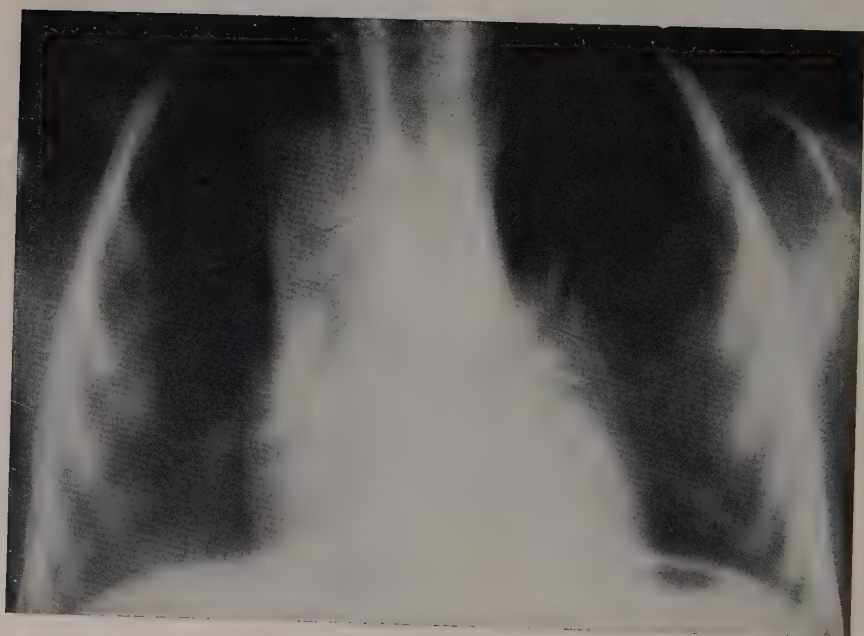
*L'état général* est bon.

Une bronchoscopie faite le 19 novembre 1962 montre un bombement ganglionnaire du tiers moyen de la trachée sans fistule.

Devant la persistance de l'adénopathie et du bombement ganglionnaire trachéal, l'enfant est hospitalisée le 11 janvier 1963 à l'hôpital Foch dans le service de chirurgie thoracique où elle est opérée le 22 janvier 1963 par le Docteur L. Toty.



Obs. n° 3 (*L... Kheira*)



« Plèvre libre. L'adénopathie caséuse est coiffée par une zone parenchymateuse du segment apical du lobe supérieur. *En décollant cette adhérence on constate une fusion entre le bloc caséux ganglionnaire contenant du caséum liquide et le parenchyme.*

Il existe une petite perforation bronchiolaire en rapport avec le foyer tuberculeux. On résèque une pastille de parenchyme pulmonaire enlevant ainsi l'infiltration parenchymateuse en surface. On enlève ensuite la masse multiganglionnaire médiastinale contenant tantôt du caséum liquide, tantôt du caséum solide, masse qui dans l'ensemble a le volume d'une noix. Un gros ganglion caséux adjacent repose sur le thymus. Il est enlevé. Dans le hile pulmonaire on découvre et on enlève ensuite deux ganglions caséux dans le carrefour scissural lobe moyen-lobe inférieur.

Pas d'autres lésions parenchymateuses palpables.

Fermeture sur un double drainage.»

*Examen bactériologique* fait à l'Institut Pasteur, service du Professeur Canetti.

Les fragments sont remis dans deux flacons séparés :

- a) Le premier contient de très nombreux débris ganglionnaires consistant :
  - en caséum mastic, mou sans ramollissement véritable ;
  - en ganglion succulent, vraisemblablement encore évolutif.

b) Le deuxième contient deux petits lambeaux parenchymateux.

Les cultures des fragments faites sur milieu de Lowenstein ont été négatives.

L'examen microscopique n'a pas été fait.

L'enfant rentre à Yerres le 7 février 1963 et en sort le 24 avril 1963 en parfait état.

#### ● OBS. N° 4 : V... Fabrice, né le 13 février 1959 ; six ans.

Entré à Yerres le 3 juillet 1965, envoyé par le dispensaire de Champigny pour virage de cuti.

Première cuti positive : juin 1965.

Dernière cuti négative : avril 1965.

Contaminé par son oncle tuberculeux pulmonaire avec bacilloscopie positive traité en sanatorium.

*Les radiographies et les tomographies* faites à l'entrée montrent une volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite et une opacité sus-claviculaire gauche.

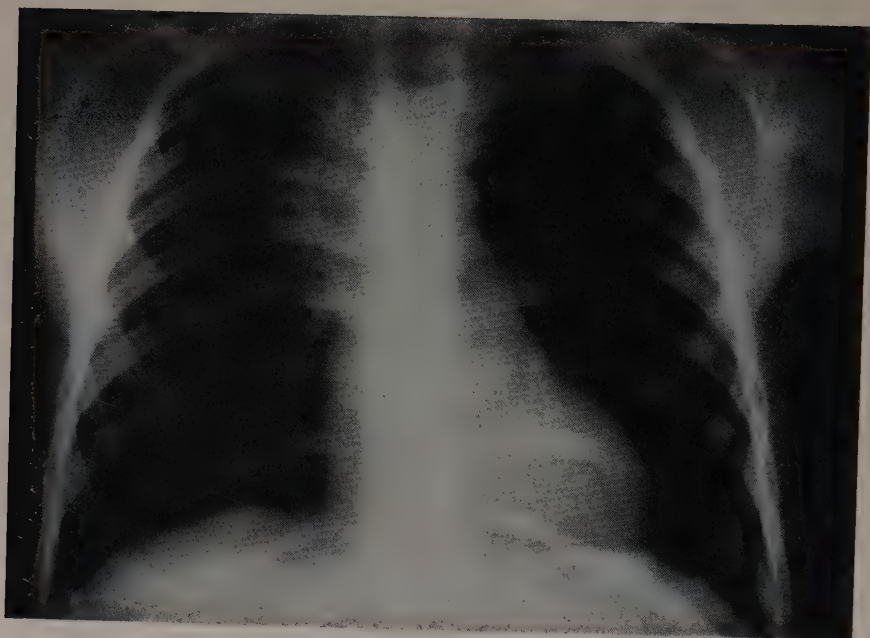
*Traitement associant :*

- I.N.H. : 350 mg,
- B.P.A.S. : 7 g,
- Thiocarlide : 2 g,

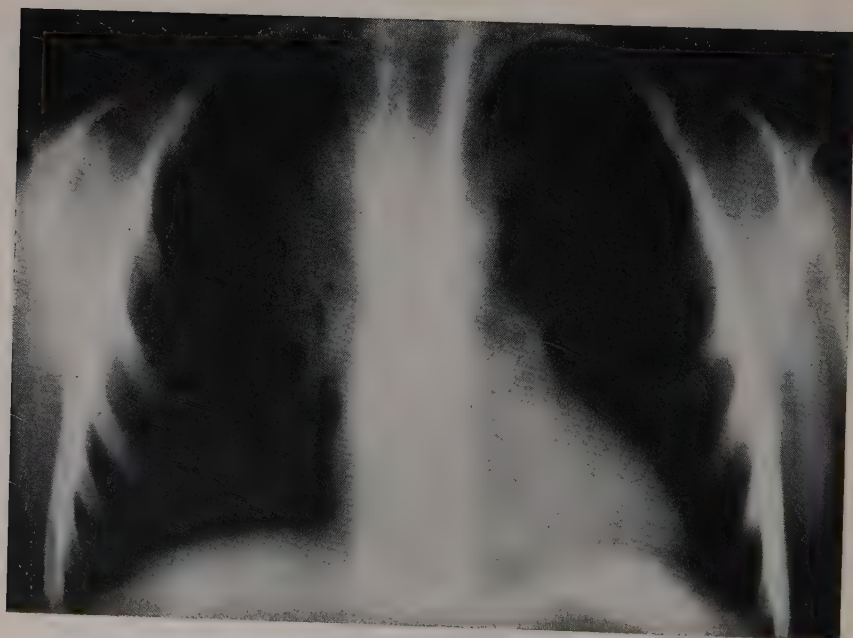
pour un poids de 21,4 kg.

*La vitesse de sédimentation* est à 7-18.

*Les tubages et les cultures* sont négatifs.



Obs. n° 4 (V... Fabrice)



*La bronchoscopie* du 19 juillet 1965 montre un bombardement ganglionnaire au niveau de la trachée et de la bronche lobaire supérieure droite sans fistule visible.

En décembre 1965, épisode fébrile, la radiographie montre alors une augmentation de volume de l'adénopathie latéro-trachéale droite.

Devant cette aggravation de l'image radiologique et de la compression trachéale on confie l'enfant au chirurgien. Il est hospitalisé le 5 janvier 1966 au Centre chirurgical du Val-d'Or.

*Adénectomie médiastinale supérieure, lobectomie supérieure droite, résection économique du lobe moyen.* Docteur L. Toty.

« La plèvre est libre.

La face médiastinale du lobe supérieur adhère intimement au médiastin. *Au cours du décollement on constate que la volumineuse adénopathie inter-trachéocave pénètre dans le lobe supérieur qui est creusé d'une cavité contenant un bloc caséux de deux centimètres de diamètre.*

Il y a quelques éléments nodulaires satellites dans le lobe. Le reste du parenchyme pulmonaire est sain, sauf une plage caséuse de 1,5 cm de diamètre assez plate dans la pointe antérieure du lobe moyen.

On fait donc successivement un curage ganglionnaire inter-trachéo-cave, une lobectomie supérieure et une résection économique de la pointe du lobe moyen. Double drainage. Fermeture habituelle du catgut. »

*Examen histologique :*

Le fragment isolé du lobe moyen est constitué par du parenchyme pulmonaire assez fortement remanié. Le centre du prélèvement est occupé par un noyau scléreux criblé de nodules folliculaires kystiques, à cellules épithéliales et plasmodiales. La périphérie du noyau est longée par une couche plus ou moins épaisse de tissu alvéolaire mais qui contient aussi des lésions spécifiques.

*Le lobe supérieur droit est creusé par une cavité d'assez grand diamètre, en partie détergée mais dont la paroi à vif est encore tapissée par des mottes de substance nécrotique œsinophile. Les lésions tuberculeuses disséminées dans le parenchyme environnant, suivant ou non les travées fibreuses interstitielles. Quelques-uns viennent ulcérer la paroi de certaines bronchioles. La caverne arrive au contact de la plèvre qui présente à cet endroit une zone de rétraction scléro-inflammatoire.*

*Il existe d'ailleurs des nodules caséo-folliculaires dans l'épaisseur même de la séreuse.*

*Conclusion :* Tuberculose pleuro-pulmonaire caséo-folliculaire excavée, paraissant actuellement *très évolutive* sur le plan microscopique.

L'enfant rentre du Val-d'Or le 8 février 1966 et quitte l'établissement le 10 juillet 1966 complètement rétabli.

Il s'agit là d'un cas privilégié. Tout y est. La lésion pleurale caséo-folliculaire, la paroi cavitaire plus ou moins détergée bordée de sclérose et le bloc caséux sédimenté dans une cavité mixte ganglio-parenchymateuse. Nous reviendrons plus loin sur cette considération anatomo-pathologique.

● **OBS. N° 5 : O... Akli, né le 13 janvier 1961 ; cinq ans.**

Cuti positive en juin 1966.

Cuti négative en mars 1966.

Contaminé par son père.

L'enfant entre à Yerres le 14 octobre 1965, envoyé par le Professeur Bastin.

Hospitalisé à l'hôpital Claude-Bernard le 31 mai 1966 pour une rougeole, une tuberculose est dépistée et le traitement mis en œuvre le 21 juillet 1966 comporte : I.N.H. 300 mg et Streptomycine 0,75 g auxquels, devant l'apparition d'une pleurésie gauche on ajoute du Prednisone à la dose de 30 mg le 11 août 1966. La corticothérapie est arrêtée progressivement le 17 septembre 1966. Le 4 octobre 1966 on complète par 500 mg d'Ethionamide par jour.

A Yerres, *les radiographies et les tomographies* montrent une volumineuse adénopathie sus-hilaire gauche, un trouble de la ventilation de la lingula et une réaction pleurale importante.

*Le traitement* est alors le suivant :

— I.N.H. : 400 mg,

— B.P.A.S. : 8 g,

— Ethionamide : 500 mg,

pour un poids de 23 kg.

Le Prednisone est repris à la dose de 30 mg par jour et arrêté à doses dégressives le 16 février 1967.

*La vitesse de sédimentation* est à 8 - 20.

*Les tubages et les cultures* sont négatifs.

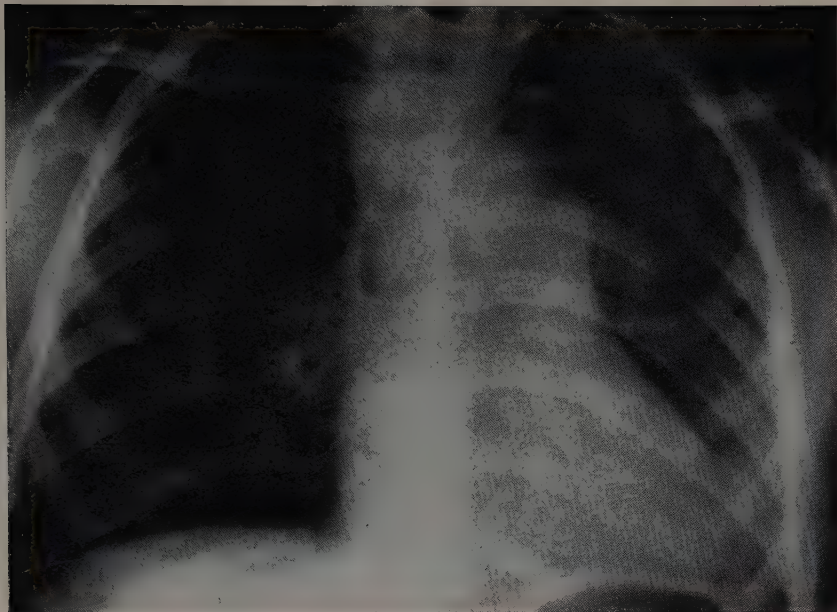
*La bronchoscopie* faite le 31 octobre 1966 montre l'existence d'une fistule lobaire supérieure gauche.

Une deuxième bronchoscopie le 5 décembre 1966 montre la disparition de la fistule.

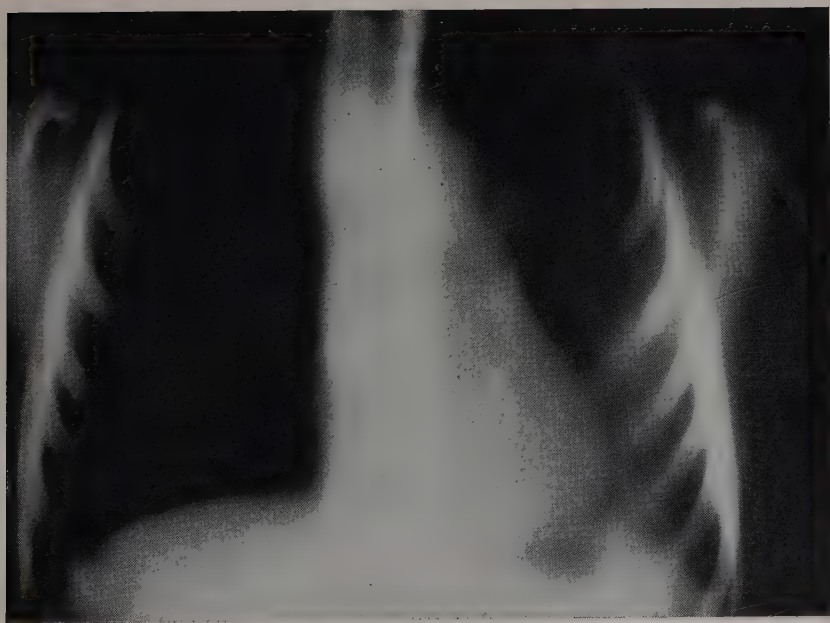
*Bronchographie*, 11 mars 1967 : Atteinte élective des deux bronches de la lingula : de très importantes dilatations en grappe localisées au point de départ de la bronche supérieure et une rigidité sur toute la longueur de la bronche inférieure.

Devant la persistance des images radiologiques, l'enfant est dirigé sur le Centre chirurgical du Val-d'Or le 24 mars 1967 et opéré le 30 mars 1967. *Lobectomie supérieure gauche. Adénectomie médiastinal.* Docteur L. Toty.

« La plèvre est libre. Le territoire lingulaire du lobe supérieur est atelectasié, bleuâtre et ne se ventile pas sous hyperpression dans le circuit. Par contre, le culmen présente un volume normal. *C'est en décollant le lobe supérieur adhérent au médiastin qu'on découvre une très importante adénopathie* recouvrant le nerf phrénique au moment où celui-ci croise la crosse aortique, à peu près au niveau de la jonction de l'aorte ascendante avec la crosse. *Cette adénopathie, en fait, fait corps avec une masse caséeuse que l'on palpe au sein même du parenchyme du lobe supérieur. On sépare l'adénopathie du poumon ouvrant ainsi une cavité qui contient un caséum épais, tantôt bien lié, tantôt grumeleux. La paroi de la cavité est nécrotique. On peut alors faire le bilan. L'adénopathie enrobe le nerf phrénique dans sa*



Obs. n° 5 (O... Akli)



masse et il faut, dans un premier temps, une dissection très minutieuse pour le libérer. La formation caséuse se prolonge dans le parenchyme. L'ensemble a le volume d'une noix. Toute résection économique est impossible. On fait une lobectomie typique à partir d'un pédicule particulièrement scléreux, le tissu conjonctif réactionnel ayant soudé vaisseaux et bronches. »

*Examen histologique* : l'architecture pulmonaire est pratiquement méconnaissable, seuls persistent quelques conduits bronchiques de calibres divers et le plus souvent écrasés par l'atteinte alvéolaire.

*On est en présence ici d'une alvéolite diffuse massive*, faite d'éléments cellulaires desquamés dans les lumières atelectasiées.

*A priori* le diagnostic étiologique est difficile à faire mais l'étude systématique permet de reconnaître la présence de formations folliculaires très atypiques et très remaniées avec quelques cellules épithélioïdes et de rares cellules géantes et en présiphérie des éléments lymphocytaires. Certains de ces follicules ont tendance à être coalescents, mais il n'y a nulle part de caséification.

La bronche lobaire est indemne de toute lésion tuberculeuse ainsi que le ganglion hilare.

*Conclusion* : tuberculose très atypique de type folliculaire, s'accompagnant de phénomènes secondaires atelectasiques avec par endroit alvéolite.

L'enfant rentre du Centre chirurgical du Val-d'Or le 26 mai 1967 et quitte Yerres complètement guéri le 13 février 1968.

## ● OBS. N° 6 : L... Hadjira, née le 28 juin 1961.

Entrée à Yerres le 1<sup>er</sup> mars 1966, envoyée par le dispensaire d'Ivry pour gros hile gauche.

Cuti positive en février 1966.

Cuti négative date non précisée.

Contaminée par son père.

A son arrivée à Yerres, *les radiographies et les tomographies* montrent une volumineuse adénopathie hilare gauche avec opacité floue du sommet gauche.

*Le traitement associé* :

— I.N.H. : 250 mg,

— B.P.A.S. : 5 g,

— Streptomycine : 0,50 g

par jour pour un poids de 16,2 kg.

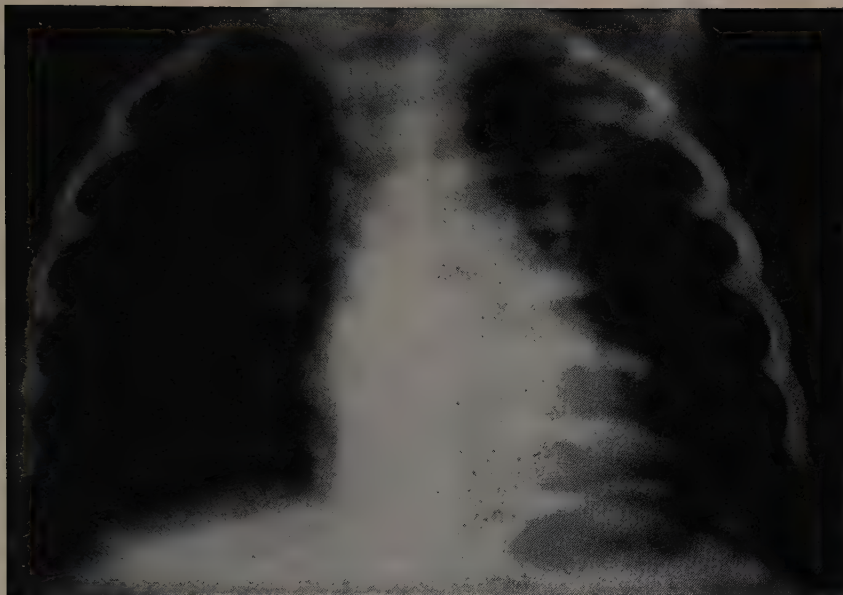
*La vitesse de sédimentation* est à 7-15.

*Les tubages et les cultures* sont négatifs.

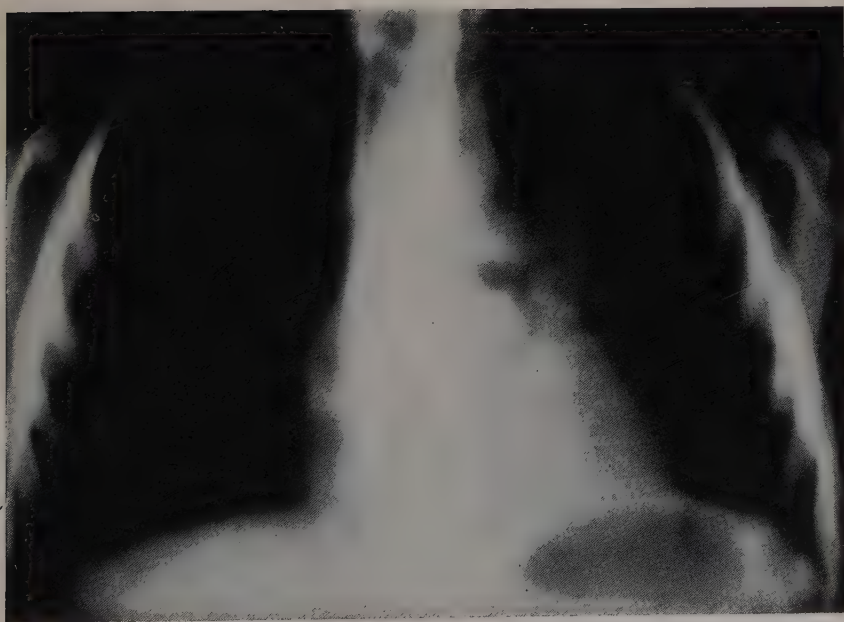
*La bronchoscopie* du 14 mars 1966 montre une fistule bourgeonnante du tronc commun de la lobaire supérieure gauche.

Une deuxième bronchoscopie le 18 avril 1966 montre une compression de la bronche souche gauche sans fistule visible et la disparition de la fistule lobaire supérieure.

Le 8 septembre 1966, on ajoute 2 g de Thiocarlide par jour.



Obs. n° 6 (*L... Hadjira*)



Mais devant la persistance de l'image radiologique on pense à la possibilité d'une effraction ganglio-pulmonaire.

L'enfant est transférée au Centre chirurgical de Val-d'Or le 10 mai 1967.

Le 19 mai 1967, *adénectomie médiastinale et segmentectomie apico-dorsale du lobe supérieur gauche*. Docteur L. Toty.

« La plèvre est libre en périphérie du thorax. Par contre, *le lobe supérieur est très intimement adhérent au médiastin supérieur*. On le libère progressivement et c'est en abordant la région immédiatement sus-aortique, que l'on découvre l'adénopathie, située à cheval sur le phrénique en avant, sur le pneumogastrique en arrière et s'étendant jusqu'au pédicule pulmonaire lui-même. *Au cours de la libération pulmonaire on ouvre un abcès froid contenant un pus crémeux, dont on prélève un échantillon, abcès communiquant manifestement avec le parenchyme du lobe supérieur au niveau du segment apical*. Exérèse des adénopathies, non sans difficulté, en raison de la présence du nerf phrénique et du nerf pneumo-gastrique au sein même du granulome. Puis segmentectomie apicale du lobe supérieur. »

*Examen histologique* des ganglions et du granulome du lobe supérieur gauche. Les prélèvements montrent l'existence d'une formation tuberculeuse touchant essentiellement le parenchyme. On constate en effet une densification de ce dernier avec des phénomènes d'alvéolite essentiellement macrophagique où apparaissent de nombreux follicules tuberculeux plus ou moins coalescents. Mais ils ont subi des phénomènes réactionnels secondaires et s'entourent le plus souvent d'une réaction scléro-hyaline. En un point, il existe une petite perte de substance bordée par un granulome tuberculeux. Il s'agit ici d'une tuberculose péri-bronchique et intraparenchymateuse. Des coupes multiples ont montré que les bronchioles sous-jacentes présentent une ulcération de leurs parois avec présence de follicules tuberculeux en voie d'évacuation dans la lumière. Le granulome est un granulome tuberculeux typique avec de nombreux follicules tuberculeux.

Les fragments des ganglions médiastinaux montrent tantôt un aspect d'homogénéisation, tantôt au contraire un aspect scléro-hyalin ponctué de follicules tuberculeux très remaniés par une nécrose caséeuse centrale.

L'enfant rentre au Centre chirurgical du Val-d'Or le 26 mai 1967 et sort complètement guéri du préventorium Albert-Calmette le 8 janvier 1968.

## ● OBS. N° 7 : C... Bernadette, née le 13 novembre 1964.

Entrée à Yerres le 16 avril 1968, envoyée par le Docteur Pennequin du Centre hospitalier de Saint-Quentin, où elle est hospitalisée depuis le 7 avril 1968 pour primo infection tuberculeuse.

Cuti positive en mars 1968.

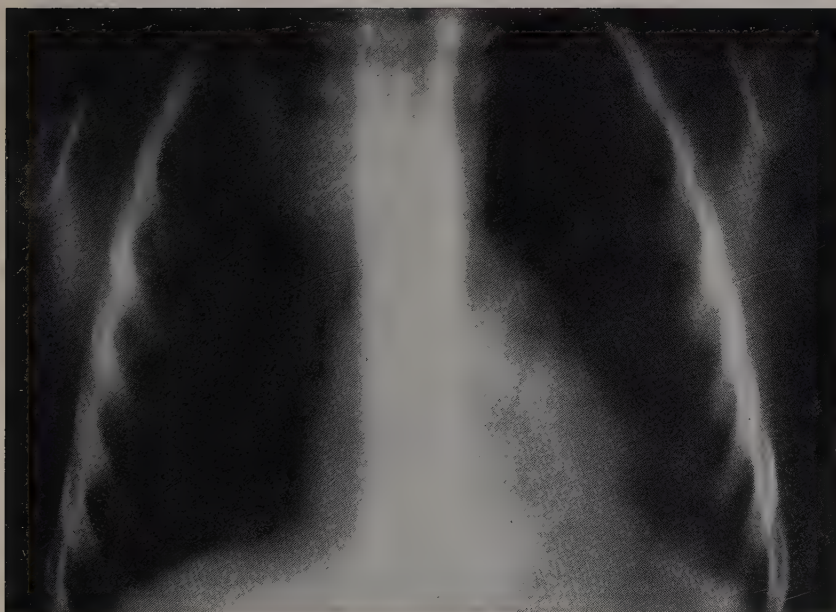
Cuti négative en 1967.

Contaminée par l'ami de la mère : 8 enfants contaminés sur 12 dont 6 seront hospitalisés à Yerres.

Le traitement mis en œuvre à Saint-Quentin est le suivant : I.N.H. et Thiocarlide.



Obs. n° 7 (C... Bernadette)



A Yerres, les radiographies et les tomographies montrent une adénopathie latéro-trachéale droite et un nodule sous-claviculaire droit.

*Traitement :*

- I.N.H. : 250 mg,
- B.P.A.S. : 5 g,
- Prothionamide : 250 mg,
- Thiocarlide : 1,50 g

par jour pour un poids de 13,5 kg.

*La vitesse de sédimentation* est à 10-25.

*Les tubages et les cultures* sont positifs. L'antibiogramme montre que les bacilles sont résistants au P.A.S., à l'I.N.H., à la Kanamycine, à la Cyclosérine, à l'Ethionamide et sensibles à la Streptomycine et la Viomycine.

*Une bronchoscopie* faite le 27 mai 1968 montre une compression de la bronche souche droite empêchant la progression du tube. Deuxième bronchoscopie le 24 juin 1968. On note alors une sensible amélioration ; le calibre bronchique est normal. Tous les orifices peuvent être vus mais tous sont un peu rétrécis par l'inflammation.

Le 29 septembre 1968, l'endoscopie montre de nouveau des signes de compression bronchique.

Devant l'aggravation de l'image radiologique, l'intervention chirurgicale est décidée. L'enfant est hospitalisée le 1<sup>er</sup> octobre 1968. Opérée au Centre chirurgical du Val-d'Or le 4 octobre 1968 : *Ablation d'une très volumineuse adénopathie tuberculeuse médiastinale droite. Lobectomie supérieure droite.* Docteur L. Toty.

« On entre en plèvre libre mais le lobe supérieur est très intimement accolé par sa face médiastinale à tout le médiastin supérieur. Lobe moyen et lobe inférieur sain. On palpe dans le lobe supérieur une formation caséuse de 2 cm de diamètre environ, siégeant dans la région sous-corticale du segment dorsal du lobe.

Puis on arrive sur une zone plus intimement fusionnée avec l'adénopathie médiastinale et en décollant le lobe on voit sourdre du pus caséux bien lié.

On découvre alors une communication entre la masse des adénopathies et le segment apico-médiastinal du lobe supérieur. L'introduction d'un stylet montre une large communication avec le système bronchique.

*Premier temps :* Incision de la plèvre médiastine. Le volume des adénopathies est impressionnant. On peut dire que les formations caséuses occupent la quasi-totalité du médiastin supérieur en refoulant les organes pour prendre place. La veine cave supérieure est laminée en avant, la trachée refoulée en arrière. Mais les adénopathies traversent la quasi-totalité du médiastin s'infiltrant entre toutes les divisions vasculaires de la crosse aortique.

On repère dans un premier temps le nerf phrénique que l'on suit à travers le caséum jusqu'à son émergence cervicale.

L'ablation de cette tumeur est ensuite faite tantôt aux ciseaux, tantôt à la curette, ce qui permet d'enlever du caséum à tous les stades de la caséification, soit cru, soit pâteux, soit liquide. La coque ganglionnaire est parfois très épaisse, elle peut atteindre 5 mm. Le couvercle est réséqué aux

ciseaux. Il n'est pas question bien entendu de procéder à l'ablation du bas-fond de cette coque qui est abandonnée dans le médiastin, soit au contact de la veine cave supérieure, de la crosse de l'aorte, du péricarde, de la trachée.

*Deuxième temps* : On fait ensuite une lobectomie supérieure typique sans difficulté particulière. A noter un ganglion œdémateux, translucide assez volumineux dans le genou bronchique entre le lobe supérieur et le lobe moyen. »

Devant l'importance des lésions anatomo-pathologiques, on ajoute au traitement 300 mg de Rifampicine par jour.

#### *Examen histologique.*

Le tissu pulmonaire est le siège d'une alvéolite œdémateuse et hémorragique s'accompagnant d'une certaine sclérose mutilant le parenchyme pulmonaire. L'examen de la paroi de la caverne du segment dorsal montre qu'elle est représentée par le parenchyme pulmonaire modifié et en partie fibreux où on remarque des formations folliculaires épithélioïdes et giganto-cellulaires. A distance le parenchyme pulmonaire est le siège d'une alvéolite œdémateuse.

L'enfant revient du Centre chirurgical du Val-d'Or le 23 octobre 1968 et quitte l'établissement le 25 mai 1969 complètement rétablie.

#### ● OBS. N° 8 : M... Marie-Geneviève, née le 27 janvier 1962.

Entrée à Yerres le 13 mars 1968, envoyée par le dispensaire de Saint-Denis pour adénopathie hilare droite.

Cuti positive en novembre 1967.

Pas de notion de cuti négative antérieure.

Contaminée par sa mère qui présente une tuberculose pulmonaire grave.

*Les radiographies et les tomographies* faites à l'arrivée montrent une importante adénopathie hilare droite et deux nodules ; un dans le lobe moyen, l'autre dans la base droite.

*Le traitement* mis en route dès l'entrée associe :

— I.N.H. : 250 mg,

— B.P.A.S. : 5 g,

— Prothionamide : 375 mg

par jour, pour un poids de 17,6 kg.

*La vitesse de sédimentation* est à 8-22.

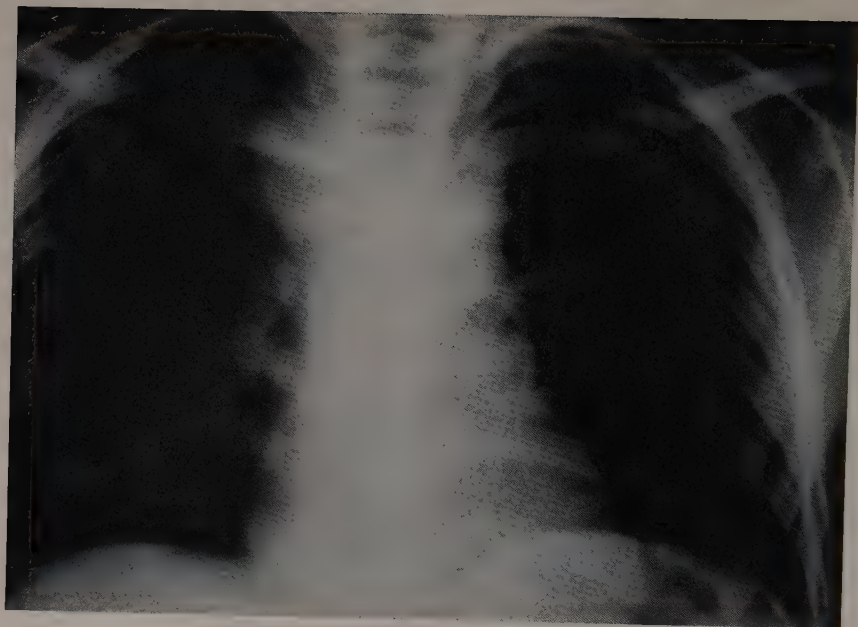
*Une première bronchoscopie* faite le 1<sup>er</sup> avril 1968 montre une fistule de la bronche lobaire moyenne.

*Une deuxième bronchoscopie* le 13 mai 1968 montre la persistance de la fistule de la bronche lobaire moyenne et une deuxième fistule sous-jacente.

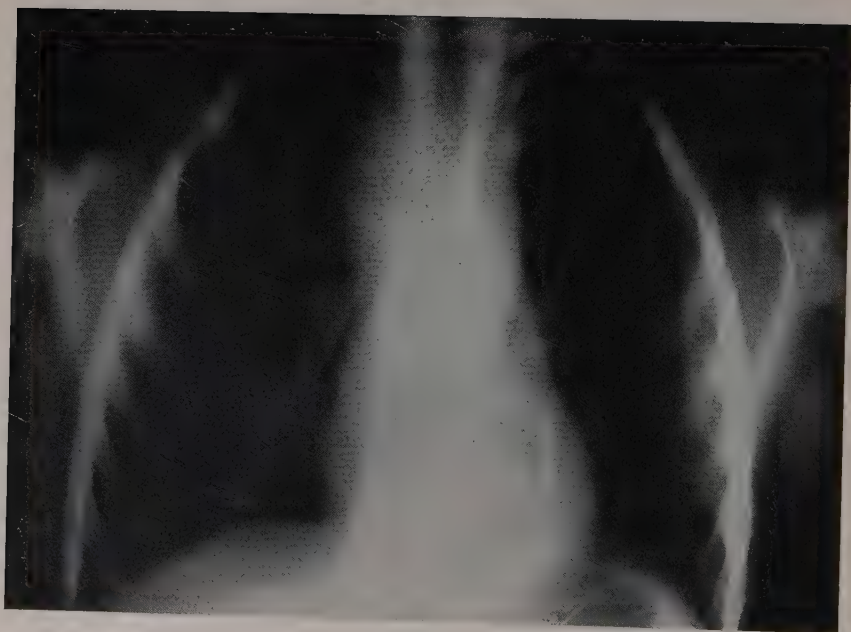
*La radiographie* faite en mai montre l'apparition d'un trouble de la ventilation du lobe moyen.

On ajoute au traitement de la *Prednisone* à la dose de 25 mg et de la *Streptomycine*. La corticothérapie est arrêtée progressivement le 13 août 1968.

*Une troisième bronchoscopie* faite le 24 juin 1968 constate la disparition des fistules.



Obs. n° 8 (*M... Marie-Geneviève*)



Mais en septembre 1968, apparition d'une volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite. On associe alors au traitement de l'Ethambutol à la dose de 300 mg par jour.

Devant l'importance, et surtout l'extension des lésions, l'enfant est transférée au Centre chirurgical du Val-d'Or le 13 novembre 1968.

Le 19 novembre 1968. *Exérèse d'une très importante adénopathie tuberculeuse inter-trachéo cave (5 cm × 5 cm).*

*Segmentectomie apicale du lobe supérieur pour bloc caséux. Lobectomie moyenne.* Docteur L. Toty.

« On pénètre en plèvre libre, mais le lobe supérieur est très solidement adhérent au médiastin supérieur. Au cours du décollement du lobe, on ouvre un vaste abcès froid médiastinal caséo-nécrotique qui entame la corticalité pulmonaire et pénètre le parenchyme du segment ventral.

Dans le segment apical on découvre une formation caséuse de 2 cm de diamètre environ.

Enfin, le lobe moyen est complètement rétracté dans la scissure et présente des gargouillements caractéristiques d'une dilatation bronchique. Dans le pédicule de ce lobe moyen se trouvent quelques adénopathies caséuses, tandis que d'autres sont découvertes en avant le long de la veine pulmonaire supérieure et contre le tronc de l'artère pulmonaire.

*Premier temps* : curage ganglionnaire médiastinal. On procède à l'ablation d'une très importante quantité de caséum tantôt liquide, tantôt pâteux, tantôt crétaqué. L'adénopathie s'insinue dans la profondeur du médiastin, en arrière de la trachée, en arrière de la veine cave supérieure jusqu'au niveau de la crosse aortique et de l'artère pulmonaire. Elle confine enfin à la bronche souche droite. On procède à l'ablation des parois de la coque, mais il n'est pas possible d'enlever celle-ci en totalité. On se contente de faire un curage à la curette mousse et de mettre dans cette cavité, après l'avoir badigeonnée de teinture d'iode, un tampon de spongel imbibé de Rifampicine.

*Deuxième temps* : au niveau du lobe supérieur on procède à la résection du territoire infiltré qui se trouvait au contact de l'adénopathie médiastinale et qui paraît pénétrer par le processus tuberculeux (mais sans qu'il y ait de véritable caverne), puis on fait une résection du segment apical et du sous-segment dorsal. Suture bronchique au flexilon et capitonnage partiel de ce lobe.

*Troisième temps* : on se porte ensuite sur le lobe moyen qui est enlevé sans aucune difficulté (pédicule très scléreux). Ablation des adénopathies satellites de cet axe bronchique et d'un ganglion caséux situé entre la veine pulmonaire supérieure et le tronc de l'artère pulmonaire.

Bonne réexpansion du parenchyme restant. Quelques fuites aériennes. Double drainage. Fermeture pariétale au catgut sur tous les plans. »

*Examen histologique.*

*Au niveau du lobe moyen* le parenchyme pulmonaire est le siège d'un tassement atélectasique à peu près diffus, avec congestion généralisée des capillaires interstitiels. Les plages alvéolaires non collabées montrent une exsudation œdémateuse dans l'ensemble modérée. La plèvre viscérale est

normale ou un peu épaissie. Les cloisons interlobulaires sont épaissies mais la fibrose reste discrète, non mutilante. Mais surtout il existe de nombreux nodules folliculaires disséminés, soit au sein d'un parenchyme alvéolaire, soit au contact ou dans l'épaisseur des parois bronchiques. Les nodules sont constitués par des cellules de type épithélioïdes mêlées à de très nombreux plasmodes plurinucléés atteignant parfois un volume important et à un semis lymphocytaire.

La nécrose est par contre discrète ou nulle.

*Au niveau du lobe supérieur*, il existe une infiltration alvéolaire étendue, grossièrement lobulée. Les alvéoles sont engorgées par un exsudat œdémateux et leucocytaire aboutissant à la formation d'une vaste plage de nécrose. Celle-ci s'entoure d'une organisation épithélioïde et giganto-cellulaire plus ou moins systématique.

*Conclusion : Tuberculose systématique en pleine évolution.*

Aspect de granulie tuberculeuse diffuse du lobe moyen avec présence d'une plage segmentaire de pneumonie caséuse au niveau du lobe supérieur droit.

L'enfant rentre du Centre chirurgical du Val-d'Or le 3 décembre 1968 et quitte le Préventorium Albert-Calmette complètement guérie le 11 mai 1969.

## ● OBS. N° 9 : R... Malik, né le 11 janvier 1962.

Entré à Yerres le 22 octobre 1968, envoyé par le Professeur Mande. Hospitalisé à l'hôpital Bretonneau pour primo-infection tuberculeuse.

Première cuti positive en octobre 1968.

Dernière cuti négative mai 1966.

Enfant contaminé par son père.

A l'entrée à Yerres, *les radiographies et les tomographies* montrent une volumineuse adénopathie latéro-trachéale gauche et un nodule du sommet gauche.

*Le traitement associé :*

— I.N.H. : 300 mg,

— Ethionamide : 500 mg,

— Streptomycine : 0,50 g

par jour, pour un poids de 20 kg.

Le 10 novembre 1968 on ajoute 300 mg d'Ethambutol.

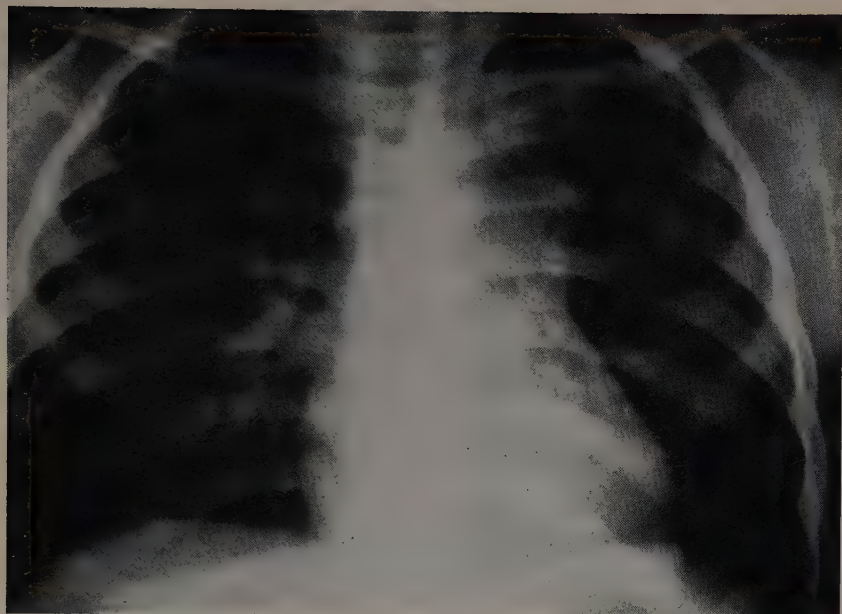
*La vitesse de sédimentation* est à 17 - 41.

*Les tubages et cultures* sont négatifs.

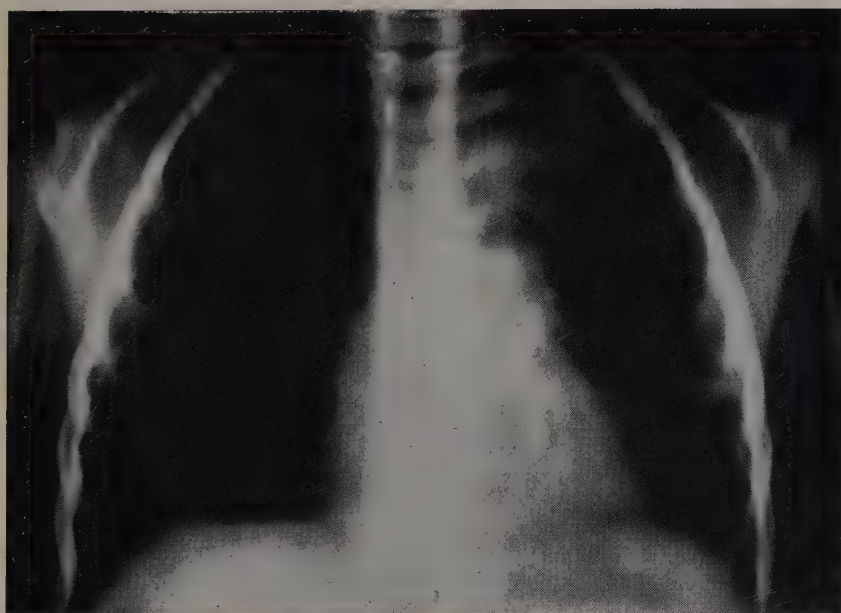
*La bronchoscopie* du 18 novembre 1968 montre que la bronche lobaire supérieure gauche est ovalisée.

Devant l'apparition d'un trouble de la ventilation du segment apical du lobe supérieur gauche, la corticothérapie est entreprise sous forme de Prednisonne le 23 janvier 1969, qui est arrêtée progressivement le 11 mai 1969.

Devant la persistance de l'image radiologique, l'enfant est hospitalisé au Centre chirurgical du Val-d'Or le 9 juillet 1969. Le 11 juillet 1969 : *Ablation*



Obs. n° 9 (*R... Malik*)



*d'adénopathies tuberculeuses médiastinales supérieures gauches. Culminectomie. Docteur L. Toty.*

*« La majeure partie du lobe supérieur est symphysée dans le sommet du thorax et le décollement s'avère particulièrement hémorragique.*

*La face apico-ventrale du lobe est intimement soudée avec le médiastin. Au cours de la libération, on ouvre un volumineux abcès sus-aortique, rétro-pneumogastrique, situé en avant de l'artère sous-claviaire. Cet abcès est largement perforé dans le parenchyme pulmonaire, dans une anfractuosité dans laquelle souffle une bronche de fort calibre. En poursuivant la libération on ouvre une deuxième formation caséuse para-hilaire, en avant de la veine pulmonaire supérieure, tout contre le phrénique, et sur le péricarde. Cette adénopathie est elle-même perforée dans le parenchyme du segment ventral et de façon très proximale au niveau de la bronche ventrale elle-même sans qu'il y ait pour autant de communication entre l'abcès et la bronche.*

*Dans un premier temps, on procède à l'ablation des formations caséuses médiastinales. Cette ablation se fait progressivement aux ciseaux et à la curette ; on enlève des plages caséuses à tous les stades de la caséification, mais on est bien obligé d'abandonner dans le fond un granulome inflammatoire très hémorragique sur lequel on fait de multiples coagulations hémostatiques.*

*Dans un deuxième temps, les lésions pulmonaires étant trop importantes pour qu'on puisse se contenter d'une exérèse limitée, on fait une résection du culmen, laissant une lingula de bon volume s'aérant parfaitement.*

*Suture bronchique au flexilon 00 et 000.*

*Fermeture du thorax sous couverture double drainage habituel.»*

*L'examen macroscopique de la pièce opératoire montre une formation excavée du segment apical du lobe supérieur, au sein d'un parenchyme densifié, hépatisé et une tuberculisation d'une bronche sous-segmentaire de l'apicale. Au niveau du segment ventral, la bronche ventrale elle-même est érodée à sa périphérie.*

*Examen histologique :*

*Le culmen présente à sa partie centrale une perte de substance importante. En bordure on note un granulome inflammatoire qui présente par endroit un aspect banal, mais qui par ailleurs montre de petits débris de nécrosé caséuse en voie de remaniement. Au-dessous de cette caverne on rencontre plusieurs follicules tuberculeux tantôt isolés, tantôt coalescents ou encore scléreux. Un peu plus loin, en suivant vraisemblablement le trajet bronchique, on tombe sur une zone de caséification multi-loculaire avec un caséum ponctué de débris nucléaires et entouré par des cellules épithélioïdes qui prennent souvent un caractère histocytaire et macrophagique.*

*Le reste du parenchyme pulmonaire montre une alvéolite macrophagique et lymphocytaire avec des tractus de sclérose plus ou moins diffuse et plus ou moins frêle.*

*Les artères pulmonaires sont le siège d'une thrombose importante.*

*On est ici en présence d'une caverne tuberculeuse liée vraisemblablement à une primo-infection ; mais les phénomènes de remaniement sont extrême-*

ment importants. Ils témoignent d'une thérapeutique qui très vraisemblablement a été efficace. Cependant, le caractère évolutif de la lésion persiste encore.

L'enfant quitte le Centre chirurgical du Val-d'Or le 30 juillet 1969 et sort du préventorium le 12 octobre 1969, complètement guéri.

● **OBS. N° 10 : G... Patricio, né le 23 novembre 1961.**

Entré à Yerres le 4 décembre 1968, adressé par le dispensaire de Saint-Germain pour primo-infection tuberculeuse.

Première cuti positive le 25 novembre 1968.

Dernière cuti négative en février 1968.

Pas de notion de contagé.

A l'arrivée à Yerres, *les radiographies et les tomographies* montrent une volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite et un nodule sous-claviculaire droit.

*Le traitement associé :*

— I.N.H. : 350 mg,

— B.P.A.S. : 7 g,

— Ethambutol : 375 mg

par jour, pour un poids de 24 kg.

*La vitesse de sédimentation* est à 27-60.

*Les tubages et les cultures* sont négatifs.

*La bronchoscopie* du 13 janvier 1969 montre qu'il n'y a pas de traduction bronchique de cette importante masse ganglionnaire.

Devant une augmentation brutale de volume de l'adénopathie, une nouvelle bronchoscopie est pratiquée, montrant une compression bronchique.

L'enfant est alors transféré au Centre chirurgical du Val-d'Or. Le 28 février 1969 : *ablation d'une volumineuse adénopathie tuberculeuse médiastinale supérieure et résection apico-dorsale lobaire supérieure droite*. Docteur L. Toty.

« *Le lobe supérieur est intimement adhérent dans le sommet du thorax. Au niveau du médiastin la libération s'accompagne de l'émission d'un caséum semi liquide émanant de la volumineuse adénopathie qui a bien 5 cm de diamètre environ et qui refoule en avant la veine cave, tandis que la trachée paraît assez fortement comprimée en arrière. En relevant le lobe supérieur, on constate la présence d'un cratère de 1,5 cm de diamètre environ, communiquant largement avec l'adénopathie.*

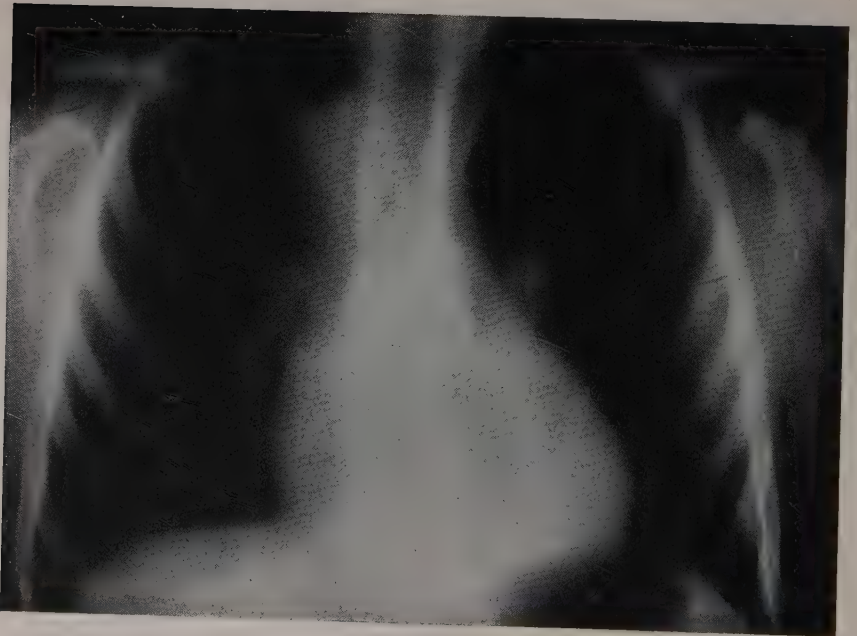
Le parenchyme pulmonaire du segment apical et du segment dorsal est infiltré par le processus caséux.

Ablation de l'adénopathie par curetage progressif et résection partielle de la coque granulomateuse. Le caséum est adressé au laboratoire du Docteur Canetti pour examen bactériologique. On fait ensuite une résection apico-dorsale techniquement assez difficile en raison d'une sclérose très importante des éléments pédiculaires. »



---

Obs. n° 10 (G... *Patricio*)



### *Examen histologique :*

Le parenchyme pulmonaire apparaît profondément remanié par de nombreux follicules giganto-épithélioïdes pressés les uns contre les autres, et dont quelques-uns présentent une nécrose caséuse centrale riche en polynucléaires. La réaction exsudative associée est très importante et se traduit par une intense leucodiapédèse et par des phénomènes d'alvéolite œdémateuse et hémorragique. Les éléments bronchiques présentent dans leur sous-muqueuse de nombreux follicules dont certains ulcèrent la muqueuse avec dépôt de caséum ramolli dans la lumière.

Le parenchyme pulmonaire au voisinage des lésions tuberculeuses est modifié par une atélectasie diffuse.

*C'est l'aspect d'une tuberculose pulmonaire de type folliculaire et folliculo-caséux à un stade évolutif aigu.*

L'enfant sort du Centre chirurgical du Val-d'Or le 29 mars 1969 et quitte l'établissement le 13 juillet 1969 complètement guéri.

Il est à noter que le caséum prélevé en cours d'intervention, mis en culture sur milieu de Lowenstein, s'est révélé stérile.

### ● **OBS. N° 11 :** C... Bernard, né le 26 juin 1960.

Entré à Yerres le 16 avril 1968, envoyé par le Centre hospitalier de Saint-Quentin (service du Docteur Pennequin) pour primo-infection tuberculeuse.

Première cuti positive mars 1968.

Dernière cuti négative en 1967.

Contaminé par l'ami de la mère.

Le traitement mis en œuvre au Centre hospitalier de Saint-Quentin le 8 avril 1968 est le suivant : I.N.H., Thiocarlide, Streptomycine, Prothionamide et Prednisone.

A l'arrivée à Yerres, *les radiographies et les tomographies* montrent une volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite, un nodule axillaire droit, un nodule sus-diaphragmatique et un trouble de la ventilation du lobe moyen.

*Le traitement associé :*

— I.N.H. : 300 mg,

— Streptomycine : 0,50 g,

— Thiocarlide : 2 g,

— Prothionamide : 375 mg

par jour, pour un poids de 19 kg.

La Prednisone est continuée à la dose de 30 mg par jour et arrêtée à dose dégressive le 31 juillet 1968. Devant le phénomène de rebond, la corticothérapie est reprise le 2 août 1968 pour être arrêtée le 10 novembre 1968, mais on ajoute au traitement 375 mg d'Ethambutol.

*La vitesse de sédimentation* est à 3-9.

*Les tubages et les cultures* faits à Yerres se sont toujours révélés négatifs. Par contre, un tubage fait à l'hôpital de Saint-Quentin a une culture positive.

*L'antibiogramme* révèle que les bacilles sont sensibles à la Streptomycine et résistants à l'I.N.H., la Viomycine, le P.A.S., la Kanamycine, la Cyclosérine et l'Ethionamide.

*La bronchoscopie* du 29 avril 1968 montre une compression au niveau du tronc commun de la lobaire supérieure droite.

Les autres bronchoscopies faites en mai, juin et septembre, ne montrent pas de modification de cette compression. Devant l'image radiologique persistante on pense à la possibilité d'une effraction ganglio-pulmonaire. L'enfant est donc transféré au Centre chirurgical du Val-d'Or le 28 février 1969. Le 9 mars 1969 : *ablation d'une adénopathie médiastinale supérieure droite. Résection apico-dorsale du lobe supérieur.* Docteur L. Toty.

« On entre en plèvre libre, mais le lobe supérieur est assez intimement adhérent dans l'extrême sommet du thorax. Après libération et diathermo-coagulation d'un certain nombre d'adhérences, on aborde le médiastin supérieur. On constate que le parenchyme du segment apical du lobe supérieur est totalement hépatisé.

*Au moment où l'on décolle le lobe supérieur du médiastin, on voit sourdre du caséum pâteux et très granuleux, et l'on constate que l'adénopathie médiastinale est en communication large par un cratère de 25 mm de diamètre environ avec le parenchyme du lobe supérieur.*

On pratique l'ablation de l'adénopathie médiastinale qui a 4 cm de diamètre environ et qui s'insinue entre la trachée, la veine cave supérieure et repose en bas sur la crosse aortique.

On fait ensuite une résection apico-sous-dorsale du lobe supérieur permettant d'enlever la totalité de la zone excavée et hépatisée.

Bonne réexpansion du parenchyme restant du lobe supérieur, qui est d'ailleurs fusionné en totalité avec le lobe moyen. Pas d'autre adénopathie perceptible dans le médiastin.

Fermeture plan par plan du thorax, sous couverture d'un double drainage. »

#### *Examen histologique :*

Le segment du lobe supérieur ne montrerait pratiquement plus d'architecture pulmonaire reconnaissable si l'on y mettait en évidence une bronche segmentaire et ses collatérales, qui sont d'ailleurs écrasées par la densité de l'atteinte alvéolaire. En effet, on rencontre une alvéolite diffuse faite d'éléments macrophagiques avec çà et là des plages prenant un caractère spécifique, mais les cellules épithélioïdes ont retrouvé leur morphologie primitive.

Elles sont volumineuses, plus épithéliales qu'épithélioïdes, et seules les cellules géantes persistent. On peut penser que l'on est en présence ici d'un remaniement folliculaire qui a été transformé par une thérapeutique active, mais on peut affirmer qu'il a été le siège d'une alvéolite tuberculeuse.

L'enfant rentre du Centre chirurgical du Val-d'Or le 25 mars 1969 et quitte le préventorium le 24 mai 1969, complètement guéri.



Obs. n° 11 (C... Bernard)



● **OBS. N° 12 :** K... Jean-Pierre, né le 23 juin 1966.

Entré à Yerres le 26 avril 1970, adressé par le dispensaire de Meaux pour primo-infection tuberculeuse.

Première cuti positive en avril 1970.

Pas de notion de cuti négative antérieure.

Contaminé par le grand-père tuberculeux pulmonaire avec bacilloscopie positive.

A l'entrée, *les radiographies et les tomographies* montrent des adénopathies hilaires bilatérales et une adénopathie latéro-trachéale droite.

*Le traitement* associé :

— Rifampicine : 200 mg,

— Ethambutol : 225 mg

par jour, pour un poids de 14,5 kg.

*La vitesse de sédimentation* est à 4-11.

Sur *les trois tubages* faits à l'entrée, un a eu une culture positive. L'anti-gramme a montré des bacilles sensibles à tous les antibiotiques.

*La bronchoscopie* du 1<sup>er</sup> juin 1970 montre des compressions et un épaississement global de la muqueuse de l'arbre bronchique.

Malgré la poursuite du traitement, on ne note aucune amélioration des images radiologiques, ni de l'état général (enfant de 1 mètre, pesant 14 kg).

En novembre 1970, on constate une brusque augmentation de volume de l'adénopathie latéro-trachéale droite qui s'entoure d'une grisaille parenchymateuse. En même temps, fébricule persistant pendant une quinzaine de jours.

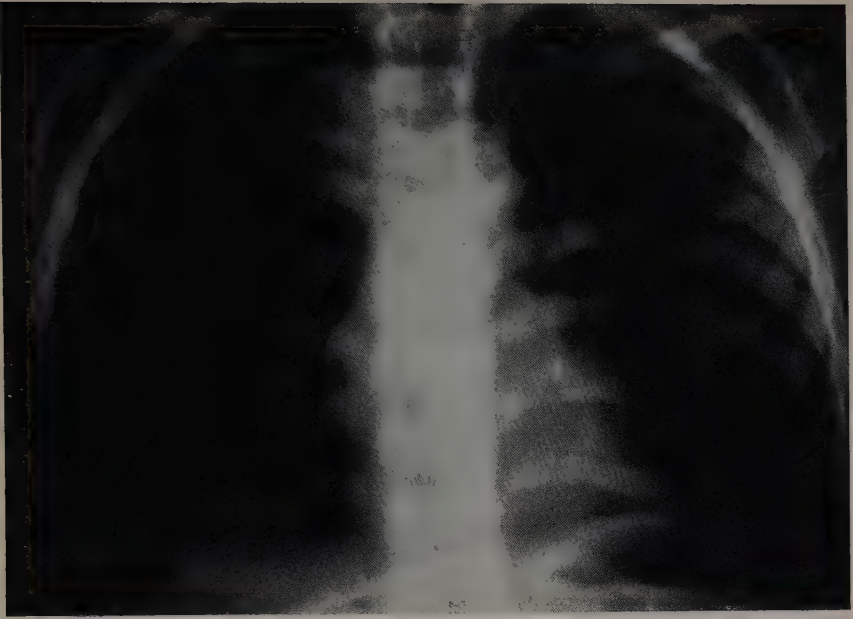
Devant ce tableau nous pensons à la possibilité d'une effraction gangliopulmonaire.

*Une bronchoscopie* faite le 16 novembre 1970 montre une compression de la trachée.

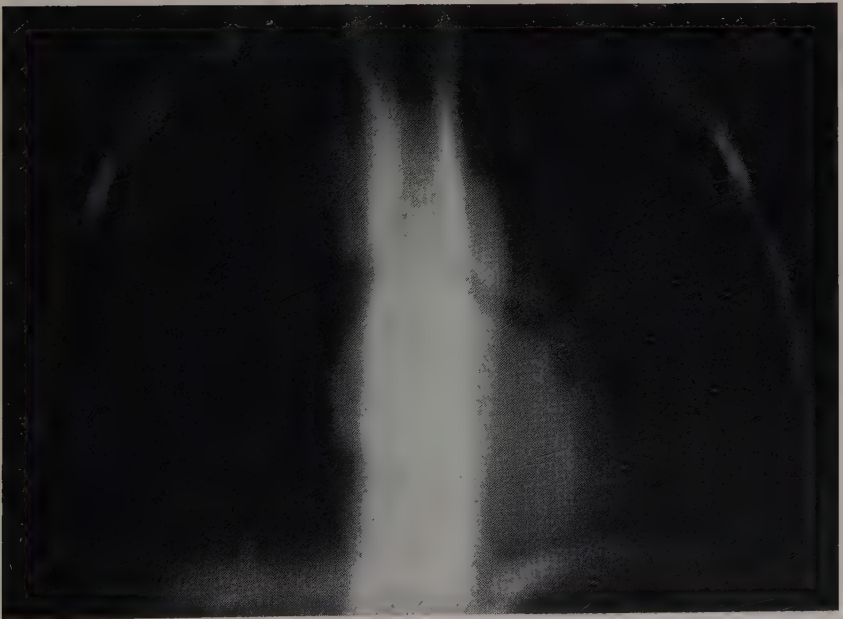
Le traitement médical est poursuivi pendant un mois, mais devant la persistance de la compression trachéale l'enfant est transférée au Centre chirurgical du Val-d'Or. Le 29 décembre 1970 : *adénectomie médiastinale supérieure droite. Résection économique du segment apical du lobe supérieur droit.* Docteur L. Toty.

« *Le lobe supérieur est très solidement adhérent au médiastin, on le décolle et on découvre une très importante communication entre une adénopathie médiastinale du volume d'une grosse noix et le segment apical du lobe. A ce niveau, il existe une véritable cavité parenchymateuse dans laquelle se trouve du caséum cru. Aux pourtours un tissu granulomateux et hémorragique.*

On procède à l'ablation de l'adénopathie médiastinale dans laquelle se trouve du caséum à tous les stades de la caséification, tantôt cru, tantôt ramolli, tantôt pâteux. Cette adénopathie s'enfonce très profondément dans le médiastin. On fait ensuite une résection atypique, économique du segment apical. On enlève enfin une adénopathie inter-broncho-œsophagienne. »



Obs. n° 12 (K... Jean-Pierre)



### *Examen histologique :*

Les ganglions examinés montrent encore la présence en certains endroits d'un tissu lymphoïde assez caractéristique, mais le plus souvent il est englobé au sein de larges travées de sclérose mutilante et l'on note la présence de larges nappes de nécrose caséuse typique, polylobée, s'accompagnant d'une réaction épithélioïde giganto-cellulaire.

Les fragments du parenchyme pulmonaire seraient méconnaissables si l'on n'y rencontrait pas quelques bronchioles. Ils sont, en effet, le siège d'une alvéolite massive avec par endroits de petites zones où se différencient des cellules épithélioïdes.

Aspect d'alvéolite tuberculeuse débutante, à moins qu'elle ne soit remaniée par un traitement récent.

L'enfant quitte le Centre chirurgical du Val-d'Or le 26 janvier 1971.

### ● **OBS. N° 13 :** M.'S... Azzedine, né le 1<sup>er</sup> janvier 1960.

Pas de contact tuberculeux connu.

Entré dans le service du Professeur Gerbeaux le 6 juin 1970.

L'enfant y est adressé par la clinique médicale d'Angers, Professeur Delaitre, pour une suppuration pulmonaire droite.

L'histoire de la maladie débute un an plus tôt par une adénite cervicale droite, pour laquelle il est hospitalisé à Angers. La *radio pulmonaire* montre une importante masse ganglionnaire para-trachéale droite à contours polylobés. L'enfant reçoit un traitement triple (I.N.H.-Rifampicine-Streptomycine), auquel on associe les corticoïdes.

Il est envoyé au Roc-des-Fiz où il entre le 9 août 1969.

Au Roc-des-Fiz, la *bronchoscopie* montre une compression extrinsèque de la trachée et un rétrécissement de la bronche intermédiaire droite et de l'orifice du lobe supérieur droit.

Le 28 septembre 1969, apparition d'un abcès froid thoracique au niveau des arcs antérieurs des première et deuxième côtes droites.

*Incision le 21 octobre 1969. On évacue un pus crémeux.*

Au point de vue pulmonaire l'adénopathie ne diminue pas de volume et la compression trachéale persiste à la bronchoscopie.

En décembre 1969, *l'adénopathie a augmenté de volume* et un mois plus tard apparition d'une opacité de tout le lobe supérieur droit.

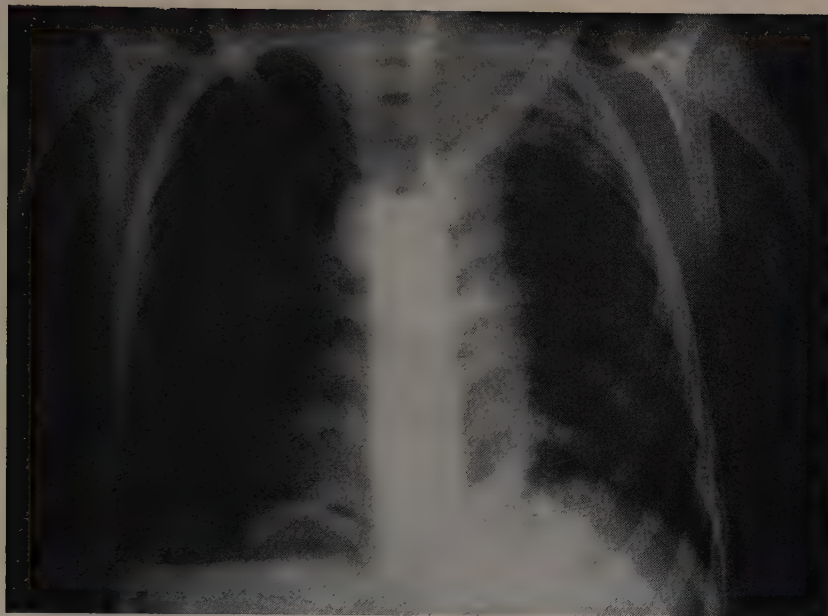
La *bronchoscopie* du 4 novembre 1970 montre l'existence de très nombreuses sécrétions très épaisses, d'odeur fétide.

On arrête la Streptomycine, on ajoute de l'Ethambutol et on reprend la Prednisone.

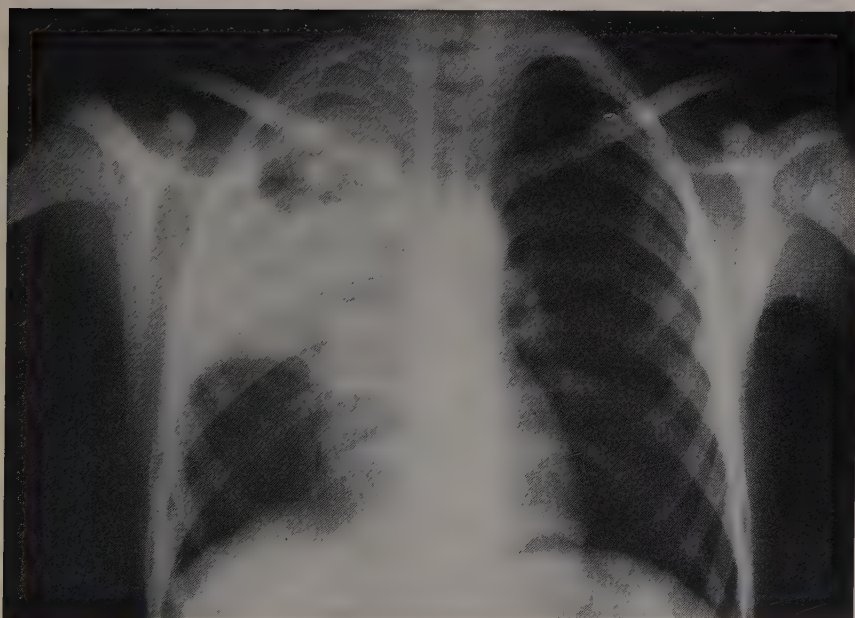
L'opacité du lobe supérieur droit se nettoie progressivement et le volume de l'adénopathie semble diminuer.

La corticothérapie est arrêtée le 14 avril 1970, mais l'adénopathie augmente de volume.

L'enfant est réhospitalisé à Angers le 27 avril 1970.



Obs. n° 13 (*M... S... Azzedine*)



Persistance de l'adénopathie.

*Traitement* I.N.H.-Rifamycine-Ethambutol.

15 juillet 1970 : *Brusque aggravation de l'état de l'enfant*. La fièvre s'allume. L'état général s'altère, l'enfant tousse. Réapparition d'une opacité du lobe supérieur droit.

*La bronchoscopie* montre au niveau de l'éperon du lobe supérieur droit une saillie d'où sort un peu de pus. Le prélèvement montre l'absence de B.K. mais la présence de quelques colibacilles et streptocoques hémolytiques. L'état général continue de s'altérer, expectoration abondante et purulente vomique.

*A l'arrivée à Trousseau*, le 6 juin 1970 :

Enfant fatigué, amaigri, teint terreux, subfébrile. Expectoration abondante (100 cc), d'odeur fade et purulente.

L'examen du thorax révèle une matité de la moitié supérieure du poumon droit avec des râles et un souffle cavitairé au sommet droit. Le foie est augmenté de volume, il mesure 13 cm sur la ligne mamelonnaire. Le reste de l'examen est normal.

*Les clichés de l'entrée* (6 et 8 juin 1970) montrent de face :

- une opacité de la moitié supérieure du poumon droit non homogène avec image claire, notamment dans la région sous-claviculaire droite ;
- une rétraction de l'hémithorax droit avec attraction du cœur vers la droite et surélévation de l'hémicoupe droite ;
- un épaississement pleural droit.

Sur le profil : opacité de tout le lobe supérieur maximum dans la région dorsale.

*Les tomographies du 8 juin 1970* confirment l'importante opacité de la moitié supérieure du poumon droit avec nombreuses images claires.

*L'examen cytot bactériologique* des crachats mettra en évidence : à l'examen direct nombreux bacilles Gram (—) et des cocci Gram +.

On trouve du streptocoque hémolytique, il n'y a pas de B.K.

*La N.F.* montre 12 900 globules blancs, dont 63 % de P.N.

*L'électrophorèse des protéines* montre 16 % d' $\alpha_2$  et 38 % de  $\gamma$  globulines.

*Les hémocultures* sont négatives de même que la biliculture et l'uroculture.

L'enfant est immédiatement mis le jour même de son entrée sous *perfusion I.V. comportant 20 millions de Pénicilline et 50 mg de Gentalline*. *L'I.N.H. est poursuivi de même que l'Ethambutol*, mais on arrête la Rifamycine en raison de tests hépatiques perturbés (bilirubine à 24 mg - tests de floculation positifs - transaminases S.G.P.T. : 76  $\mu$  - taux de prothrombine à 50 % - Proconvertine facteur Stuart à 42 %). Cette atteinte hépatique pouvait faire discuter une septicémie à germes Gram (—). On ajoute au traitement du Thiophénicol par voie I.V. et on remplace la Rifampicine par du P.A.S. A ce traitement par voie générale on associe tous les deux jours une bronchoaspiration avec lavage au Mucomyst et injection *in situ* de Tifomycine.

L'amélioration est spectaculaire en 48 heures.

Sur le cliché du 10 juin 1970, le nettoyage de l'opacité est très important, surtout dans sa partie inférieure (cliché de face) et antérieure (profil).

*Sur les clichés successifs, l'amélioration est beaucoup plus lente. Sur ceux du 22 juin 1970 on note une opacité latéro-trachéale droite avec image arrondie sus-jacente. Cette image en grelot a fait évoquer la possibilité d'une aspergillome bien que sa coexistence avec une tuberculose soit exceptionnelle et d'ailleurs une étude immuno-logique pratiquée dans le laboratoire du Professeur agrégé Gentilini sera négative.*

*Lors des bronchoaspirations des 30 juin 1970 et 3 juillet 1970, l'amélioration est nette, la suppuration se tarit. Les examens cyto-bactériologiques des crachats ne révèlent plus de strepto-hémolytiques. Une seule fois on trouve des BAAR, mais les cultures sur Lowenstein seront négatives. L'atteinte hépatique disparaît. Le bilan hépatique est normal le 24 juin 1970, à l'exception d'un thymol à 45 u (N = 15) et d'un Popper à 36 u (N = 20 u).*

*Le 4 juillet 1970 on arrête la perfusion veineuse comportant 20 M de Pénicilline, on poursuit Gentalline et Thiophénicol. On donne Bristopen 2,50 g per os. Les bronchoaspirations sont arrêtées le 10 juillet 1970.*

*Le 8 juillet 1970, un bilan radiologique et tomographique est pratiquée :*

- très importante opacité du lobe inférieur droit avec image claire à sa partie supérieure ;
- de face : persistance d'un image scissurale et ligne bordante droite, image claire du sommet ;
- profil : bloc dense dans le dorsal du lobe supérieur droit avec énormes images claires.

*L'état général de l'enfant étant très amélioré, il pèse maintenant 28 kg, on envisage de pratiquer une intervention sur les lésions. La surinfection étant jugulée, on ne peut espérer par la seule chimiothérapie antituberculeuse faire disparaître les importantes adénopathies et les lésions parenchymateuses caséuses. On fait donc un bilan pré-opératoire.*

*Une bronchographie est pratiquée le 16 juillet 1970 :*

*Verticalisation de l'arbre droit. L'origine de la bronche lobaire supérieure est large, mais le tronc se rétrécit très vite en éperon, avec cependant passage de la substance de contraste vers l'apicale et l'antérieure, qui ne sont pas dilatées. La postérieure est peu visible. L'apicale, ou l'un de ses rameaux, conduit à une clarté axillaire haute.*

*Le lobe moyen est tassé avec des bronches dilatées, cylindriques.*

*Le lobe inférieur est normal.*

*Une aortographie thoracique est également pratiquée :*

*Le cathéter est placé un peu en dessous de la crosse. Injection de 30 ml de Radio-sélectan. Il existe une très importante hypertrophie des artères bronchiques droites. En effet, l'injection met en évidence, naissant à hauteur de D5, deux artères bronchiques (origine commune ?). L'une d'elles, la supérieure, est très grosse, d'un calibre de splénique, tortueuse, elle vascularise abondamment la zone pathologique. A noter l'hypertrophie de l'artère mammaire interne droite. Par contre, les autres artères intercostales ne sont pas hypertrophiées.*

*Conclusion : développement considérable de la circulation bronchique entraînant une hypervascularisation de la zone pathologique. L'aspect réalisé est celui d'une « séquestration fonctionnelle » comme il est fréquent de l'observer au cours des suppurations bronchiques.*

Quelques jours avant son départ pour le service de chirurgie thoracique du Docteur Hergoz, à Foch, on note l'apparition d'une adénopathie latéro-trachéale droite.

Le 11 août 1970, au Centre médico-chirurgical Foch : *lobectomie supérieure droite. Curage ganglionnaire médiastinal.* Docteur L. Toty.

« La plèvre est symphysée. On n'a pas de difficulté vers le bas et au niveau du lobe moyen. Par contre, *le lobe supérieur, complètement hépatisé, est très solidement adhérent à la plèvre pariétale. Au moment où l'on décolle le lobe supérieur du médiastin, on voit s'ouvrir une vaste cavité médiastino-pulmonaire dont le bas-fond se trouve dans la région inter-trachéo-cave, au niveau d'une adénopathie caséuse. Cette cavité communique avec une autre cavité intra-pulmonaire par une sorte de canal, réalisant une espèce de sablier.*

Dans un premier temps on procède à l'ablation de tout le tissu caséonécrotique inter-trachéo-cave. Puis on fait une lobectomie supérieure. Cette lobectomie n'est pas particulièrement difficile au niveau du pédicule.

Toutefois on constate à cette occasion que tous les éléments pédiculaires de l'ensemble du poumon sont entourés de formations caséuses à contenu pâteux, s'insinuant profondément dans les divisions bronchiques et vasculaires. On procède donc au curetage minutieux de toutes ces galeries.

Il est probable qu'il existait antérieurement une perforation entre une adénopathie et une bronche ventrale du lobe supérieur.

La bronche lobaire supérieure est en partie sténosée, très inflammatoire. Elle est suturée au flexilon.

La révision du thorax montre alors de multiples foyers caséux :

1° Dans le diaphragme cervico-thoracique, un abcès du volume d'une noix écalée, abcès sous-tension à contenu caséux liquide. Cet abcès a disséqué des éléments vasculo-nerveux de la région. Curetage de sa membrane nécrotique.

2° En avant, c'est une des lésions les plus importantes et des plus intéressantes, une formation pseudo-tumorale de 8 cm sur 5 cm environ, paraissant appartenir au thymus ou s'être développée à son contact tout en le pénétrant progressivement. Cette formation pseudo-tumorale n'est autre qu'un foyer caséux dont le contenu est pâteux, assez sec. On procède à son ablation avec des fragments thymiques.

Tout au contact et plus en avant, 5 ou 6 adénopathies télescopées le long de la chaîne mammaire interne. Elles sont toutes caséuses à des stades divers.

3° Quelques centimètres avant que le phrénique n'atteigne le diaphragme, il est accompagné par 3 adénopathies caséuses du volume d'une olive. Elles sont extirpées.

4° Dans la paroi même du muscle diaphragmatique, en avant du centre phrénique, sur la ligne axillaire moyenne, un abcès froid intra-musculaire est ouvert. Son extirpation nécessite l'ouverture du péritoine. Pas de lésion hépatique palpable. Fermeture du diaphragme.

5° Le long de l'œsophage, au niveau du ligament triangulaire, plusieurs adénopathies assez volumineuses (grosse olive), toutes caséuses. »

*Anatomie pathologique :*

- 1) Recoupe bronchique ;
- 2) Coque de l'abcès ;
- 3) Lobe supérieur droit ;
- 4) Thymus.

1) Sur les sections examinées il n'a pas été vu de tuberculisation de la bronche.

2) La coque de cet abcès est faite d'un tissu scléreux, doublée en dedans par des cellules épithélioïdes qui sont au contact d'une masse caséuse.

3) Dans le lobe supérieur droit, on voit des lésions tuberculeuses, caséo-fibreuses ou caséo-folliculaires au voisinage desquelles existent encore des plages d'alvéolite macrophagique.

4) Il existe ici une lésion caséo-fibreuse juste au contact d'un tissu thymique, mais il n'a pas été vu d'intrication tissulaire permettant de préciser les rapports exacts de cette masse, peut-être ganglionnaire, avec le thymus lui-même.

Il faut noter pour terminer que les suites opératoires ont toujours été très simples et la reprise de l'état général rapide.

## COMMENTAIRES

---

De l'étude de ces 13 cas, nous pouvons mettre en évidence certains éléments permettant d'évoquer le diagnostic d'effraction ganglio-pulmonaire.

Tout d'abord, nous allons étudier les signes anatomo-pathologiques, puis les signes cliniques et radiologiques.

### Anatomo-pathologie

*Pour la macroscopie* on doit se référer aux constatations opératoires faites au cours des 13 interventions.

Il semble qu'on puisse schématiquement classer les lésions que l'on peut rencontrer en stade I, II et III. Ces stades représentant vraisemblablement les différentes étapes de l'évolution de l'effraction ganglio-pulmonaire.

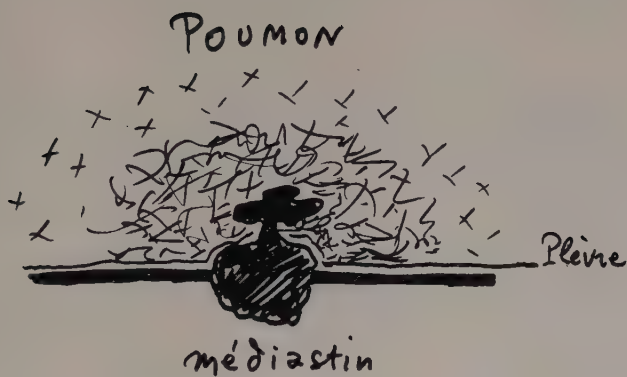
#### ● Stade I.

L'effraction ganglio-pulmonaire se présente comme une sorte de colonisation de voisinage par le processus tuberculeux. L'évolution de l'adénopathie entraîne peu à peu de petites érosions de la plèvre médiastine et pulmonaire puis envahit le parenchyme situé au contact en créant un infiltrat périganglionnaire « de contact » (obs. n<sup>os</sup> 3 et 8) (*schéma n<sup>o</sup> 1*).

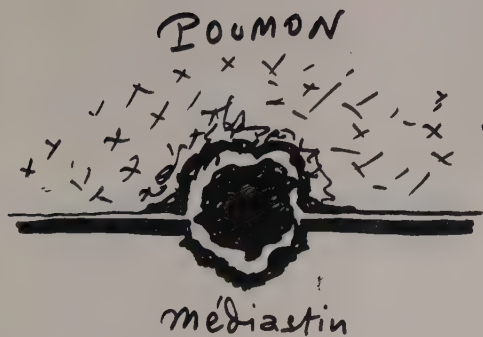
Microscopiquement, il existe une infiltration alvéolaire étendue. Les alvéoles sont engorgées par un exsudat œdémateux et leucocytaire aboutissant à la formation d'une vaste plage de nécrose qui s'entoure d'une organisation épithélioïde et giganto-cellulaire plus ou moins systématique.



SCHEMA N° 1: Stade I



SCHEMA N° 2: Stade II



SCHEMA N° 3: Stade III

- **Stade II.**

A un stade plus avancé de l'évolution, le phénomène infiltrant et cratérisant conduit au stade II.

La lésion observée est celle d'un abcès froid tuberculeux en bouton de chemise.

La nécrose crée un puits par lequel la caséification pénètre dans le parenchyme pulmonaire de voisinage, créant un abcès au centre de l'infiltrat (obs. n<sup>os</sup> 2, 5, 6, 7, 9, 13) (*schéma n<sup>o</sup> 2*).

*Microscopiquement*, le tissu pulmonaire est le siège d'une alvéolite œdémateuse et hémorragique s'accompagnant d'une certaine sclérose. La paroi de la caverne est représentée par le parenchyme pulmonaire modifié et en partie fibreux où on remarque des formations folliculaires épithélioïdes et giganto-cellulaires.

- **Stade III.**

Il y a nécrose parenchymateuse massive au contact de l'adénopathie et formation d'une caverne mixte dont le bas-fond est constitué par la paroi médiastinale de l'adénopathie et dont le couvercle est formé par la coque scléreuse intraparenchymateuse.

Dans plusieurs observations le caséum était concrété en grelot dans la cavité (obs. n<sup>os</sup> 1, 4, 10, 11, 12) (*schéma n<sup>o</sup> 3*).

*Microscopiquement*, le parenchyme pulmonaire est creusé par une cavité d'assez grand diamètre, en partie détergée, mais dont la paroi à vif est encore tapissée par des mottes de substance nécrotique éosinophile.

Si le stade I représente le début de l'invasion parenchymateuse et le stade II probablement la phase évolutive intermédiaire, au stade III on se trouve en présence d'une lésion organisée avec une sorte de coque protectrice. Dans cette véritable caverne mixte ganglio-parenchymateuse, le noyau caséux est en communication parfois assez large avec le système bronchique par d'importantes perforations. Ce noyau caséux, dans ces cas, est en général mieux organisé et plus concrété qu'aux stades I et II.

*Les trois stades de l'effraction ganglio-pulmonaire :*

- Stade I : *Infiltration simple*,
- Stade II : *Ulcération*, bouton de chemise,
- Stade III : *Abcédation*, caverne-grelot caséux.

---

|                 |            |
|-----------------|------------|
| Stade I .....   | 2 malades  |
| Stade II .....  | 6 malades  |
| Stade III ..... | 5 malades  |
| <hr/>           |            |
| Total :         | 13 malades |

---

La majorité des enfants ont été opérés soit au stade II, soit au stade III.

Il semble que pour les cas 3 et 8 on ait eu la chance d'intervenir alors que l'invasion du parenchyme débutait (stade I).

Cette classification anatomo-pathologique est peut-être artificielle, mais elle nous a paru mériter d'être envisagée et confrontée avec la radiologie, comme on le verra plus loin.

Sur le plan microscopique, il est intéressant de noter que, dans la majorité des cas, l'anatomo-pathologiste a conclu à des processus tuberculeux évolutifs. Cependant, tous les prélèvements de caséum pratiqués au cours des interventions et mis en culture sur milieu de Lowenstein sont restés stériles. Ce qui souligne une fois de plus la dissociation entre l'évolution locale d'une tuberculose de type « granulome phagédénique » et la bactériologie. Il semble qu'à partir d'un certain stade de l'évolution le traitement soit incapable d'arrêter la marche du processus granulomateux, mais de façon contradictoire, c'est bien parce que le traitement a été efficace à un certain moment que ce processus n'a pas évolué vers la diffusion caséuse lobaire globale.

\*  
\*\*

De toute la discussion qui va suivre, on éliminera l'observation n° 2, l'enfant étant mort en 3 semaines d'une méningite tuberculeuse avec syndrome de Schwartz-Barter et l'effraction gangliopulmonaire n'ayant été qu'une constatation d'autopsie.

## Signes cliniques, biologiques, bactériologiques

### 1) Signes cliniques.

Les signes cliniques annonçant ou évoquant l'effraction ganglio-pulmonaire peuvent être plus ou moins discrets, mais ils sont constants, sans être pour autant pathognomoniques.

Les signes d'appel rencontrés le plus volontiers sont :

— une *fébricule inexpiquée* par une infection intercurrente se poursuivant pendant 15 jours à un mois (obs. n<sup>os</sup> 4, 6, 12) ;

— un *mauvais état général* : enfants hypotrophiques chez lesquels le traitement antituberculeux, l'amélioration des conditions de vie et de l'alimentation n'entraînent aucune modification (obs. n<sup>os</sup> 7, 8, 12). Alors qu'après l'intervention on note une amélioration rapide de l'état général, prise de poids, augmentation de taille ;

— une *élévation thermique brutale avec syndrome douloureux thoracique* ayant duré 48 heures (obs. n<sup>os</sup> 8, 12).

Ce peut être dans les cas extrêmes, un syndrome asphyxique aigu avec émission de caséum ayant nécessité une trachéotomie avec aspiration. En fait, cette asphyxie aiguë est le fait de la rupture du ganglion dans la trachée, l'effraction ganglio-pulmonaire ayant été découverte au cours de l'intervention (obs. n<sup>o</sup> 1).

### 2) Signes biologiques.

L'*accélération de la vitesse de sédimentation* n'a été observée que dans 6 cas (obs. n<sup>os</sup> 1, 7, 8, 9, 10, 11). En fait, ce signe semble difficile à interpréter en raison des infections intercurrentes si fréquentes chez l'enfant.

Il n'a pas été constaté de modifications manifestes de la *numération formule sanguine*.

### 3) Signes bactériologiques.

Les bacilles de Koch n'ont été mis en évidence à la culture sur milieu de Lowenstein que trois fois (obs. n<sup>os</sup> 7, 11, 12), mais cela au début de la maladie tuberculeuse. Les antibiogrammes ont montré dans un cas (obs. n<sup>o</sup> 12) des bacilles sensibles aux antibiotiques et dans les deux autres cas, des bacilles résistants à tous, sauf à la streptomycine et à la viomycine (obs. n<sup>os</sup> 7 et 11).

Par contre, il est intéressant de noter que les tubages et les cultures sur milieu de Lowenstein se sont toujours révélés négatifs

au moment où les malades ont présenté des signes cliniques ou radiologiques annonçant ou évoquant l'effraction ganglio-pulmonaire.

#### 4) Signes radiologiques.

Nous avons essayé de classer les clichés après double lecture pour tenter de découvrir une corrélation avec les lésions anatomo-pathologiques (stades I, II, III) ; il y eut une seule erreur.

Nous avons classé les images sous deux rubriques seulement. En effet, pour les deux observations du stade I (obs. n<sup>os</sup> 3 et 8), l'invasion parenchymateuse était trop minime pour donner une image radiologique particulière. On ne peut que constater la présence d'une image arrondie plus ou moins volumineuse, débordant le médiastin.

Au stade II, par contre, l'image radiologique est plus floue, le contour de la tumeur médiastale n'est pas net, alors qu'il l'était sur les clichés antérieurs, et parfois on note une sorte de bec de canard, prolongement de type infiltratif dans le parenchyme visible (obs. n<sup>o</sup> 6).

Au stade III, paradoxalement, l'image est mieux cerclée et on peut suivre tout le contour de l'opacité sur le débord pulmonaire (obs. n<sup>o</sup> 11).

D'autre part, si l'on étudie l'évolution des images radiologiques au cours du traitement, jusqu'au moment où la décision d'intervenir chirurgicalement est prise, on constate deux sortes d'évolution :

a) Les adénopathies médiastinales supérieures isolées et bien stables jusqu'ici, augmentent brusquement de volume.

b) Les adénopathies médiastinales supérieures associées à un nodule situé dans une zone voisine, mais séparés par un intervalle de parenchyme pulmonaire sain, ont tendance à rejoindre le nodule.

\*  
\*\*

De l'étude de ces observations, on peut enfin tirer les remarques suivantes :

## 1) Fréquence.

- 3 cas chez Gerbeaux, soit 0,005 % ;
- 10 cas au Préventorium Albert-Calmette, soit 0,034 %.

Ces chiffres sont contestables, car il est probable qu'un certain nombre d'enfants ont présenté des effractions ganglio-pulmonaires dont ils ont peut-être guéri médicalement.

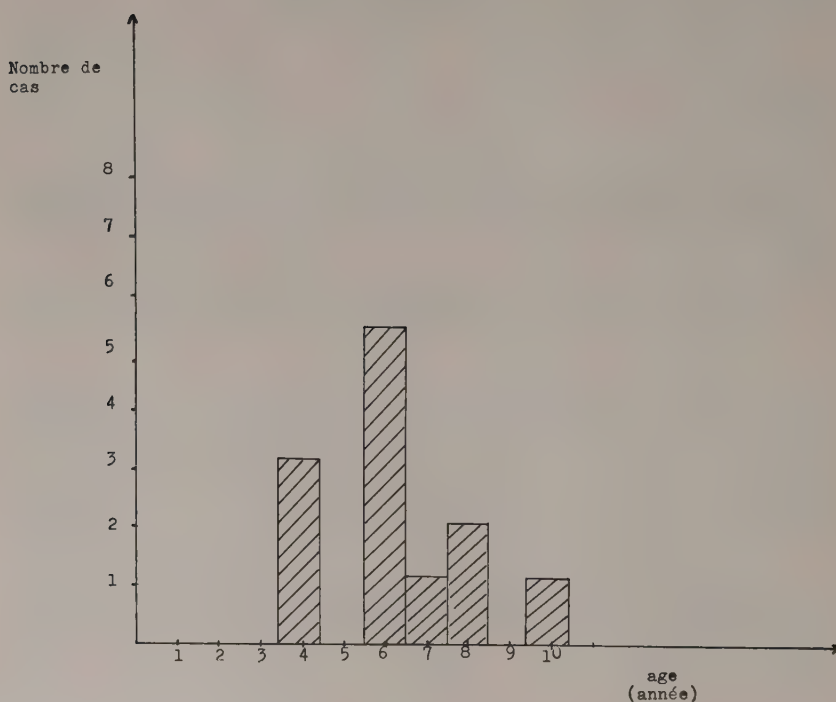
## 2) L'âge.

s'échelonne entre 2 et 10 ans, avec les fréquences suivantes :

- 5 malades de 6 ans (obs. n<sup>os</sup> 3, 4, 5, 6, 8) ;
- 3 malades de 4 ans (obs. n<sup>os</sup> 1, 7, 12) ;
- 2 malades de 8 ans (obs. n<sup>os</sup> 10, 11) ;
- 1 malade de 7 ans (obs. n<sup>o</sup> 9) ;
- 1 malade de 10 ans (obs. n<sup>o</sup> 13).

Ces chiffres ne permettent aucune conclusion.

TABLEAU N° 1



### 3) Les indications opératoires.

Les indications chirurgicales ont été posées devant différents tableaux :

- une fois intervention d'urgence chez un enfant de 4 ans pour un syndrome asphyxique aigu (obs. n° 1) ;
- deux fois la décision d'intervenir fut prise devant la persistance des lésions radiologiques sans modification, sous traitement antituberculeux (obs. n°s 5 et 9) ;
- trois fois pour persistance de l'image associée à une compression ganglionnaire (obs. n°s 3, 6, 11) ;
- cinq fois pour augmentation de volume de l'adénopathie médiastinale supérieure, s'accompagnant d'une compression ganglionnaire (obs. n°s 4, 7, 10, 12, 13) ;
- une fois pour apparition d'une adénopathie latéro-trachéale, s'accompagnant d'une compression ganglionnaire (obs. n° 8).

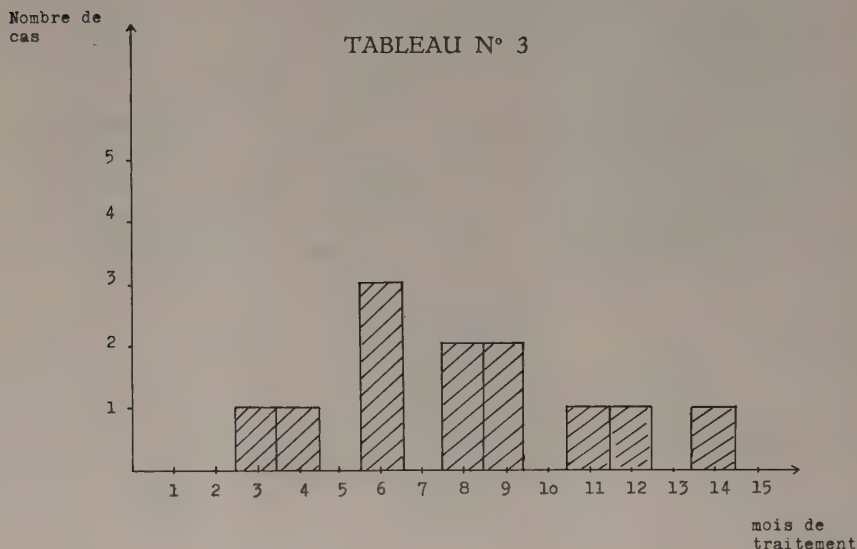
TABLEAU N° 2

| <i>Observations</i>            | <i>Persistance<br/>de<br/>l'image</i> | <i>Persistance<br/>+<br/>compression</i> | <i>Augmen-<br/>tation de<br/>volume +<br/>compression</i> | <i>Apparition<br/>d'une adéno-<br/>pathie +<br/>compression</i> | <i>Urgence</i> |
|--------------------------------|---------------------------------------|------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|----------------|
| B... Pascal (n° 1) .....       |                                       |                                          |                                                           |                                                                 | ×              |
| L... Kheira (n° 3) .....       |                                       | ×                                        |                                                           |                                                                 |                |
| V... Fabrice (n° 4) .....      |                                       |                                          | ×                                                         |                                                                 |                |
| D... Akli (n° 5) .....         | ×                                     |                                          |                                                           |                                                                 |                |
| E... Hadjira (n° 6) .....      |                                       | ×                                        |                                                           |                                                                 |                |
| C... Bernadette (n° 7) .....   |                                       |                                          | ×                                                         |                                                                 |                |
| M... Marie-Geneviève (n° 8) .. |                                       |                                          |                                                           | ×                                                               |                |
| R... Malik (n° 9) .....        | ×                                     |                                          |                                                           |                                                                 |                |
| G... Patricio (n° 10) .....    |                                       |                                          | ×                                                         |                                                                 |                |
| C... Bernard (n° 11) .....     |                                       | ×                                        |                                                           |                                                                 |                |
| K... Jean-Pierre (n° 12) ..... |                                       |                                          | ×                                                         |                                                                 |                |
| M.'S... Azzedine (n° 13) ....  |                                       |                                          | ×                                                         |                                                                 |                |
| <i>Total :</i>                 | 2                                     | 3                                        | 5                                                         | 1                                                               | 1              |

#### 4) Durée du traitement.

Entre le début de la maladie tuberculeuse et l'intervention chirurgicale, la durée du traitement antituberculeux est variable :

- 1 enfant a reçu un traitement pendant 3 mois (obs. n° 10) ;
- 1 enfant a reçu un traitement pendant 4 mois (obs. n° 4) ;



- 3 enfants ont reçu un traitement pendant 6 mois (obs. n°s 1, 4, 7) ;
- 2 enfants ont reçu un traitement pendant 8 mois (obs. n°s 8, 12) ;
- 2 enfants ont reçu un traitement pendant 9 mois (obs. n°s 5, 9) ;
- 1 enfant a reçu un traitement pendant 11 mois (obs. n° 11) ;
- 1 enfant a reçu un traitement pendant 12 mois (obs. n° 13) ;
- 1 enfant a reçu un traitement pendant 14 mois (obs. n° 6).

#### 5) Siège des lésions radiologiques.

A droite, on a noté 9 adénopathies latéro-trachéales évidentes, dont :

- 3 associées à des nodules situés du même côté (obs. n°s 7, 10, 12) ;

- 2 associées à une adénopathie interbronchique du même côté (obs. n<sup>os</sup> 1 et 3);
- 1 associée à une opacité floue du sommet gauche (obs. n<sup>o</sup> 4);
- 1 associée à des lésions parenchymateuses disséminées du même côté (obs. n<sup>o</sup> 13);
- 1 adénopathie latéro-trachéale droite isolée (obs. n<sup>o</sup> 8).

A gauche, on a noté 3 adénopathies médiastinales supérieures, toutes les 3 associées à des nodules du poumon gauche.

Ces lésions, associées aux adénopathies médiastinales supérieures constatées radiologiquement, disparaissent radiologiquement au cours de l'évolution, mais on en retrouve fréquemment les séquelles au cours des interventions chirurgicales.

#### 6) Aggravation en cours de traitement.

On retrouve 7 aggravations au cours du traitement antituberculeux, se manifestant :

- 5 fois par l'augmentation de volume de l'adénopathie médiastinale supérieure (obs. n<sup>os</sup> 3, 4, 7, 11, 13);
- 1 fois par l'apparition d'un trouble de la ventilation associé à une augmentation de volume de l'adénopathie (obs. n<sup>o</sup> 9);
- 1 fois par l'apparition d'une volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite (obs. n<sup>o</sup> 8).

#### 7) Recherche du bacille de Koch.

On a trouvé 3 fois des bacilles (obs. n<sup>os</sup> 7, 11, 12).

L'étude de la résistance a montré pour les deux premiers cas, que ceux-ci étaient résistants à tous les antibiotiques, sauf à la streptomycine et à la viomycine; quant à celle du troisième malade, elle a montré des bacilles sensibles à tous les antibiotiques.

Mais il n'a jamais été retrouvé de bacilles dans les pièces opératoires.

#### 8) Bronchoscopie.

Sur les 12 observations, la bronchoscopie a mis en évidence 3 fistules ganglio-bronchiques (obs. n<sup>os</sup> 5, 6, 8) et 9 compressions ganglionnaires.

Il faut noter que ces fistules ont guéri en 1 à 3 mois, tandis que l'adénopathie continuait à évoluer vers le parenchyme.

## 9) Traitement.

Tous ces malades ont été traités par la chimiothérapie antituberculeuse. Les schémas thérapeutiques variables ont été les suivants :

- I.N.H. - P.A.S. - Streptomycine (obs. n<sup>os</sup> 3, 6) ;
- I.N.H. - Streptomycine - Ethionamide (obs. n<sup>o</sup> 9) ;
- I.N.H. - P.A.S. - Thiocarlide (obs. n<sup>o</sup> 4) ;
- I.N.H. - Streptomycine - Prothionamide - Thiocarlide (obs. n<sup>o</sup> 11) ;
- I.N.H. - P.A.S. - Ethionamide (obs. n<sup>o</sup> 5) ;
- I.N.H. - P.A.S. - Prothionamide (obs. n<sup>o</sup> 8) ;
- I.N.H. - P.A.S. - Prothionamide - Thiocarlide (obs. n<sup>o</sup> 7) ;
- I.N.H. - P.A.S. - Ethambutol (obs. n<sup>o</sup> 10) ;
- I.N.H. - P.A.S. (obs. n<sup>o</sup> 1) ;
- I.N.H. - Streptomycine - Rifampicine (obs. n<sup>o</sup> 13) ;
- Rifampicine - Ethambutol (obs. n<sup>o</sup> 12).

en cours de traitement, il a été ajouté :

- 3 fois de l'Ethambutol (obs. n<sup>os</sup> 8, 9, 11) ;
- 2 fois du Thiocarlide (obs. n<sup>os</sup> 4, 6) ;
- 3 fois de la Streptomycine (obs. n<sup>os</sup> 3, 8, 4) ;
- 1 fois de l'Ethambutol et du P.A.S. (obs. n<sup>o</sup> 13).

En plus de ce traitement, 6 malades ont eu une corticothérapie sous forme de Prednisone (obs. n<sup>os</sup> 1, 5, 8, 9, 11, 13).

Peut-on incriminer le traitement par les corticoïdes dans le déclenchement du processus nécrosant ?

Si tous les enfants avaient reçu des corticoïdes, on serait tentés de le dire.

## 10) Recherche des contamineurs.

Pour 3 malades, il n'a pas été possible de retrouver l'agent contamineur (obs. n<sup>os</sup> 3, 10, 13).

Pour les 9 autres, la contamination a été retrouvée :

- 5, soit par le père ou par la mère (obs. n<sup>os</sup> 1, 5, 6, 8, 9) ;
- 2 par l'ami de la mère (obs. n<sup>os</sup> 7 et 11) ;
- 1 par un oncle (obs. n<sup>o</sup> 4) ;
- 1 par le grand-père (obs. n<sup>o</sup> 12).

Il n'a pas été possible d'avoir les antibiogrammes des sujets contamineurs, il est donc possible que les malades aient été contaminés par des bacilles résistants.

## CONCLUSION

---

La fistulisation des adénopathies tuberculeuses dans les bronches est bien connue depuis les travaux de Parrot. Nous avons pu observer plusieurs cas d'effraction des adénopathies tuberculeuses dans le parenchyme pulmonaire adjacent, notion qui n'a pas encore été signalée dans la littérature.

L'effraction ganglio-pulmonaire, telle que nous l'avons définie, a été rencontrée chez des sujets jeunes, traités convenablement par la chimiothérapie antituberculeuse. L'acte chirurgical a permis de découvrir les lésions anatomo-pathologiques parenchymateuses macroscopiquement importantes et histologiquement évolutives. Cependant, c'est sans doute parce que la chimiothérapie antituberculeuse a bloqué le processus évolutif, que ces observations ont été possibles. Cela explique qu'avant l'apparition des antibiotiques les auteurs n'ont pas eu la possibilité de saisir, au stade initial, des lésions qui devaient alors évoluer rapidement vers la broncho-pneumonie caséuse ou vers toutes les formes de dissémination bronchogène ou hémato-gène.

Il n'en reste pas moins vrai, qu'à l'heure actuelle, il importe de savoir dépister ces infiltrations granulomateuses tuberculeuses ganglio-pulmonaires, qui paraissent évoluer pour leur propre compte, et peuvent progressivement détruire la totalité d'un lobe pulmonaire. Elles paraissent réagir mal au traitement et peuvent entraîner des séjours préventoriaux ou sanatoriaux inefficaces et prolongés.

Certains signes cliniques (fièvre ou fébricule, mauvais état général, syndromes douloureux thoraciques), certaines images radiologiques (volumineuses adénopathies médiastinales supé-

rieures avec ou sans nodule associé) peuvent attirer l'attention du clinicien et orienter le malade vers l'exploration chirurgicale qui confirmera le diagnostic et permettra la guérison. Le traitement antituberculeux n'a qu'une influence très lente ; il est difficile d'en juger du fait de la disparité des schémas thérapeutiques, le diagnostic ne pouvant être affirmé dans les cas non opérés.

Il faut souligner que six malades sur douze avaient reçu des corticoïdes susceptibles de favoriser une rupture ganglionnaire.

La fréquence de l'effraction ganglio-pulmonaire paraît faible à l'heure actuelle. La connaissance des signes cliniques et radiologiques, l'augmentation du nombre des interventions chirurgicales permettront peut-être d'en découvrir un plus grand nombre.

Vu, le Doyen :  
LOYGUE

Vu, le Président de Thèse :  
GERBEAUX

Vu et Permis d'imprimer,  
le Recteur de l'Académie de Paris :  
R. MALLET

## BIBLIOGRAPHIE

---

- AGATI (G.) et DE ROSA (G.). — Considérations clinico-radiologiques sur les broncho-pneumonies tuberculeuses aérogènes par perforation ganglio-bronchique. (*Minerva Med.*, 25 août 1963, **54**, n° 67-68.)
- ANACKER (H.). — Les symptômes radiologiques de la perforation du ganglion lymphatique dans la bronche. (*Fortscher. Geb. Röntgenstr.*, nov. 1957, **87**, n° 5.)
- BARIETY (M.) et CHOUBRAC (P.). — Maladies de l'appareil respiratoire. (Paris, 1961, Masson.)
- BOUCHER (H.), MIERAL (R.) et SOUQUET (R.). — Incidences lointaines de la fistulisation ganglio-bronchique de primo-infection en pneumologie. (*Bronchosc.*, *Œsophagosc.*, *Gastroc.*, 1952, n° 2.)
- BRECKLINGHAUS (A.). — Fréquence et importance de ruptures de ganglions lymphatiques tuberculeux dans le système bronchique. (*Beitr. Klin. Tub.*, 1955, **114**, n° 4.)
- BROCARD (H.). — Les primo-infections phthisiogènes. (*Sem. Hôp. Paris*, 1949, **25**, 1881.)
- BRUGGER (H.). — Les abcès tuberculeux du médiastin après rupture ganglionnaire. (*Zschr. Tub.*, 1951, **97**, n° 3-5.)
- CANETTI (G.). — Primo-infection et surinfection dans la tuberculose pulmonaire. Une étude anatomique et pathologique basée sur 301 analyses. (Paris, 1954, Flammarion.)
- CARA (S.A. de). — La participation bronchique dans la primo-infection tuberculeuse et ses conséquences éloignées. (*Rev. clin. españ.*, 30 juin 1958, **69**, n° 6.)
- CASADESUS (F.), RAMOS (R.) et POCH VINALS (R.). — La bronchoscopie dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose ganglionnaire médiastinale avec perforation trachéo-bronchique. (*Acta O.R.L. ibéro-amer.*, 1951, **2**, n° 4.)

- COUVREUR (J.). — La fistulisation ganglio-bronchique au cours de la tuberculose initiale traitée. (*Actualité pédiatrique*, 1952, n° 5.)
- DAHL (R.H.). — Position de la tuberculose ganglio-bronchique dans l'infection tuberculeuse. (*Acta. tub. Scand.*, 1953, **28**, n° 1-2.)
- DEBRÉ (R.), LELONG M. et LEVESQUE (J.). — Traité de médecine des enfants. (1934.)
- DEBRÉ (R.) et BRISSAUD (H.E.). — Etiologie des tuberculoses aiguës du nourrisson et de l'enfant. Enquête médico-sociale. (*Presse médicale*, 1953, **61**, 373.)
- DEBRÉ (R.), SAENZ (A.) et BROCA (R.). — Tuberculose chez les enfants atteints d'érythème noueux. (*Arch. Méd. Enf.*, 1936, **12**; *Bulletin Acad. Méd. Paris*, 1936, **116**, 26.)
- DELARUE (J.). — Anatomie pathologique de la tuberculose. (*In traité de médecine*, 1952, t. VI, Masson.)
- DELILLE (A.) et LESTOQUOY. — Aspect radiologique et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. (*Presse Médicale*, 1933, **18**, 11.)
- DELILLE (A.), LESTOQUOY et HUGUENIN. — Atlas : la tuberculose pulmonaire et les maladies respiratoires de l'enfant. (Legrand, Paris, 1939.)
- DELILLE (A.). — Les étapes de l'infection tuberculeuse. (*Presse Médicale*, 1958, **21**, 150.)
- DELILLE (A.), LESTOQUOY et VIBERT. — Etude critique de la sémiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. (*Presse Médicale*, 1929, **28**, 9.)
- DOESEL (H.). — La perforation des adénopathies dans les bronches au cours de la primo-infection. Son traitement. (*Tuberkulosearzt*, sept. 1963, **17**, n° 9.)
- DUFOURT (A.). — Primo-infection tuberculeuse et syndromes radio-cliniques de perforation ganglionnaire dans les bronches. (*Arch. Tisiol.*, juil.-août 1949, **4**, n° 4.)
- DUFOURT (A.) et GALY (P.). — Sur les ruptures endobronchiques des ganglions du complexe primaire. (*Presse Médicale*, 20 mai 1944, n° 10.)
- DUFOURT (A.), MOUNIER-KUHN (P.), FRAISSE (P.) et PAVIOT (J.J.). — Sur quelques observations de fistulisation endobronchique de ganglions au cours de la primo-infection. (*J. Méd. Lyon*, déc. 1946, n° 647.)
- DUFOURT (A.) et MOUNIER KUHN (P.). — Les syndromes mineurs de perforation ganglionnaire au cours de l'adénopathie trachéo-bronchique de primo-infection. (*Lyon méd.*, fév. 1948, **179**, n° 6.)
- DUFOURT (A.), DESPEIGNES (H.), OLLAGNIER (C.) et TOURAINE (R.). — Atélectasies suivies de dissémination bronchogène par fistule ganglionnaire au cours de la primo-infection. (*Rev. Tub.*, 1950, **14**, n° 5-6.)

- DUFOUT (A.), PAVIOT (J.J.), ROMAIN (J.) et BONNET (M<sup>lle</sup> I.). — Evolution radio-clinique des fistules ganglio-bronchiques au cours de la primo-infection. (*Rev. Tub.*, 1950, **14**, n° 11.)
- DUFOUT (A.), DESPEIGNES (H.) et OLLAGNIER (C.). — Fistules ganglionnaires multiples et itératives accompagnées d'atélectasies segmentaires successives étagées sur plus de deux années. (*Rev. Tub.*, 1953, **17**, n° 7-8.)
- EHRNER (L.). — La perforation des ganglions lymphatiques tuberculeux dans les bronches, facteur pathogénique important de tuberculose pulmonaire. (*Acta. tub. Scand.*, 1951, **25**, n° 5.)
- FOUQUET (J.). — Aspects cliniques de la primo-infection tuberculeuse chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte. (*E. Méd. Chir.*, 1961, **2**, 6027, A. 10.)
- FOURESTIER (M.) et LE BOUCHER (Y.). — Les fistules ganglio-bronchiques de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant et l'adulte jeune. (*Gaz. Hôp.*, juillet 1947, **120**, n° 27.)
- FREOUR (P.), GERMONTY (S.) et ROGER (P.). — L'évolution des primo-infections tuberculeuses depuis vingt ans. (*Rev. tub.*, 1961, n° 25.)
- FROSTARD (S.). — La perforation de ganglions lymphatiques à travers l'arbre bronchique chez l'enfant présentant une primo-infection. (*Acta. tub. Scand.*, 29 juin 1959, suppl. 47.)
- FROSTARD (S.). — Perforation de ganglions lymphatiques bronchiques tuberculeux chez l'enfant. (*Beitr. Klin. Tub.*, 1968, **137**, n° 2.)
- GALEY (J.J.), GAY (P.) et GERBEAUX (J.). — Le traitement chirurgical de la tuberculose pneumo-ganglionnaire de l'enfant. (*Rev. Tub.*, 1962, n° 26.)
- GERBEAUX (J.). — La tuberculose initiale de l'enfant. (Flammarion, 1967.)
- GERBEAUX (J.). — Etude radiologique des lésions bronchiques au cours de l'évolution des opacités segmentaires de la tuberculose primaire de l'enfant. (*Ann. Radiologie*, 1958, **1**, 491.)
- GERBEAUX (J.). — Evolution sous traitement de la tuberculose primaire à forme pneumo-ganglionnaire. (*Rev. de méd. Paris*, 1962, **23**, 757.)
- GERBEAUX (J.), COUVREUR (J.), AUTIER (C.) et ROSE (P.). — Le granulome bronchique au cours de la tuberculose initiale chez l'enfant. (*Helvet. Paed. Acta*, juin 1961, **16**, n° 2.)
- GERBEAUX (J.) et COUVREUR (J.). — Emphysème systématisé et granulome endobronchique au cours de la tuberculose initiale. (*Ann. Chir. thor. cardio-vasc.* [suppl. *Ann. Chir.*, juillet 1962, **16**, n° 15-16], **1**, n° 3.)
- GERBEAUX (J.) et MASSÉ (N.P.). — Altérations bronchiques au cours de la tuberculose initiale traitée chez l'enfant. (*Ann. Pédiat.*, 1957, **5**, 755.)
- GIOBBI (A.), LUZZATTI (G.) et VAGO (A.). — La fistulisation endobronchique par adénopathie hilare au cours de la tuberculose pulmonaire primitive. (*Arc. Tisiol.*, juin 1950, **5**, n° 6.)

- GIRAUD (P.), METRAS (H.) et GRÉGOIRE (M.). — A propos des indications chirurgicales au cours de la tuberculose ganglionnaire de l'enfant. (*In* le traitement de la tuberculose de l'enfant, Séminaire du Centre international de l'Enfant, 1956, Masson.)
- GORGENYI-GOTTSCHE et KASSAY (D.). — La signification de la perforation des bronches par les ganglions intrathoraciques au cours de la tuberculose. (*Ann. paed.*, mai 1947, **168**, n° 5.)
- HIRDES (J.J.). — Endobronchiale Kherperforation. (*Belg. T. Geneesk.*, 1932, **8**, 146.)
- HUTTNER (T.). — La fistulisation ganglio-bronchique au cours des primo-infections tuberculeuses traitées chez l'enfant (à propos de 151 observations). (*Thèse*, Paris, 1963.)
- JEUNE (M.). — Les séquelles de la tuberculose initiale et leur traitement. (*Centre internat. de l'enfance, travaux et documents*, 1956, **10**, 67.)
- JEUNE (M.), MOUNIER-KUHN (P.), BERTHENOD (M.) et POTTON (F.). — Les condensations lobaires et segmentaires de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. (*Sem. Hôp. Paris*, 1951, **27**, 1414.)
- JEUNE (M.), MOUNIER-KUHN (P.) et POTTON (F.). — La fistulisation ganglionnaire au cours de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant. (*Sem. Hôp. Paris*, 2 mai 1951, **27**, n° 33.)
- JUSTIN BESANÇON (L.), LAMY (M.), JAMMET (M.L.), LEMOINE (J.M.) et PALEY (P.Y.). — La rupture des ganglions dans la trachée et dans les bronches. (*Sem. Hôp. Paris*, 1947, **23**, n° 25.)
- KOURILSKY (R.), KOURILSKY (S.), BIDERMAN (M.) et ETTEGUI (S.). — Etude sur la primo-infection tuberculeuse. (*Rev. Tuberc., Paris*, 1962, **16**, 34, 331.)
- KOURILSKY (R.), BIDERMAN (M.) et ETTEGUI (S.). — Etude radio-tomographique et bronchoscopique de 71 cas de primo-infection tuberculeuse. (*Rev. Tuberc., Paris*, 1951, **15**, 817.)
- LEBOUCHER (Y.). — Les formes cliniques des fistules ganglio-bronchiques de la primo-infection tuberculeuse de l'enfant et de l'adulte jeune. (*Thèse*, Paris, 26 mars 1947, n° 175.)
- LOWYS (P.). — Sur un cas de rupture ganglionnaire dans les bronches. (*Rev. Tub.*, 1948, **12**, n° 5-6.)
- LOWYS (P.), MANEVY, JOLY (H.) et TOBE. — Résultats éloignés des exérèses pulmonaires chez l'enfant tuberculeux. (*Rev. Tuberc.*, 1960, **24**.)
- MARFAN A.B.). — Clinique des maladies de la première enfance. (Masson, 1926.)
- MARIE (J.) et coll. — La fistulisation ganglionnaire endobronchique au cours de la tuberculose initiale de l'enfant. (*Sem. Hôp. Paris*, 26 fév. 1952, **28**, n° 15.)

- METRAS (H.). — Traitement chirurgical de certaines formes compliquées de la primo-infection de l'enfant. (*Rev. Tub.*, 1952, n° 16.)
- MOUNIER-KUHN (P.). — La primo-infection tuberculeuse ; pronostic actuel et valeur de la bronchoscopie. (*Ann. Oto-laryng.*, 1955, **72**, n° 2-3.)
- MOUNIER-KUHN (P.), JEUNE (M.), BERTOYE (A.) et BETHENOD (P.). — Fréquence et signification des granulomes bronchiques au cours de la primo-infection. (*Ann. Oto-laryng.*, av. 1954, **71**, n° 4.)
- PARROT (J.). — Recherches sur les relations qui existent entre les lésions des poumons et celle des ganglions trachéo-bronchiques. (*C.R. Soc. Biol. Paris*, 1876, **28**, 308.)
- PAVIOT (J.J.). — Des fistulisations ganglionnaires endobronchiques au cours de la primo-infection. L'infiltrat secondaire d'origine ganglionnaire. (*Thèse*, Lyon, 26 nov. 1947, n° 20.)
- PEHU et DUFOUT (A.). — Tuberculose médicale de l'enfant. (1927.)
- PIECHAUT, FREOUR, SECOUSSE, NICOLAS et BOUDET (M<sup>me</sup>). — Asphyxie aiguë par rupture endo-bronchique d'un ganglion médiastinal de primo-infection chez une enfant de deux ans. Conduite du traitement bronchoscopique et suites récentes. (*J. Méd. Bordeaux*, janv. 1954, **131**, n° 1.)
- RIETSCHER (H.). — Epituberculose. Perforation de ganglions lymphatiques caséux dans la lumière bronchique. (*Aertzl. Wschr.*, 9 mai 1952, **7**, n° 19.)
- RIST et LEVESQUE (J.). — Contribution à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique. (*Rev. tub.*, XI, 1930.)
- RIST et AMEUILLE. — Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. (*Bulletin et mémoires de la Société médicale des Hôp. de Paris*, t. I, 1914.)
- RIBADEAU-DUMAS (L.), DEBRÉ (R.) et ROLLAND (S.). — Les lésions initiales de la tuberculose pulmonaire. (*Bulletin de la Société médicale des Hôp. de Paris*, 1914.)
- ROSE (P.V.G.). — Le granulome bronchique au cours de la tuberculose initiale chez l'enfant (à propos de 36 observations). (*Thèse*, Paris, 1959.)
- ROUVIÈRE (H.). — Anatomie des lymphatiques de l'homme. (Paris, 1932, Masson et C<sup>ie</sup>.)
- RUDNICK (J.). — Indication de résection du tissu pulmonaire dans les établissements antituberculeux pour enfant. (*Pédiat. Pol.*, 1960, **35**, 743.)
- RUDNICK (J.) et RZEPCKI (T.). — L'exérèse pulmonaire chez l'enfant (résultats obtenus dans 268 cas). (*Arch. Franç. de Pédiatrie*, 1960, **17**, 986.)
- SCHWARTZ (P.). — La perforation de ganglions lymphatiques tuberculeux dans le système trachéo-bronchique. Ses suites et sa signification pathogénique. (*Presse méd.*, 14 janv. 1956, **64**, n° 4.)

- VOJTEK (V.). — Pulmonary resection in children. (*Cs. Pediat.*, 1959, **14**, 17.)
- VOJTEK (V.). — Our previous experiences with lung resection in children. (*Z. Tuberk.*, 1960, **115**, 36.)
- VOSSCHULTE (K.). — L'ablation des ganglions médiastinaux tuberculeux en cas de rupture imminente dans les bronches. (*Chirurg.*, juil. 1951, n° 7.)
- ZORINI (A.), FIGORINI (L.) et SCORPATI (G.). — Atlante. Anatomico radiologico de la tuberculosis polmonare. (1963, S.E.U., Roma.)

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                    |    |
|--------------------------------------------------------------------|----|
| Définition . . . . .                                               | 11 |
| Introduction . . . . .                                             | 12 |
| Observations . . . . .                                             | 15 |
| Commentaires . . . . .                                             | 50 |
| — <i>Anatomo-pathologie</i> . . . . .                              | 50 |
| — <i>Signes cliniques, biologiques, bactériologiques</i> . . . . . | 54 |
| Conclusion . . . . .                                               | 61 |
| Bibliographie . . . . .                                            | 63 |



---

IMPRESSIONS C. L. J.

29, RUE DEPARCIEUX, 29

PARIS — 1971

---





